

ANNEE 1940

THÈSE

N° 352

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Daniel MOREL-FATIO

Né le 25 Septembre 1914, à PARIS (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Aide d'Anatomie à la Faculté de Médecine

**Les tuberculoses de la main
par inoculation accidentelle
du Bacille Bovin**

Président : M. Pierre DUVAL, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1940

ANNEE 1940

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Daniel MOREL-FATIO

Né le 25 Septembre 1914, à PARIS (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Aide d'Anatomie à la Faculté de Médecine

Les tuberculoses de la main par inoculation accidentelle du Bacille Bovin

Président : M. Pierre DUVAL, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1940

I. — Professeurs

Anatomie.	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale.	LÉON BINET.
Chimie médicale.	STROHL.
Bactériologie.	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	Robert DEBRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale.	BAUDOUIN.
	PASTEUR-VAL-
	LERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale.	MONDOR.
Anatomie pathologique.	LEROUX.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULET.
	NOBECOURT.
	LAIGNEL.
	LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGFROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique.	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique.	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIÈME.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire.	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DEGREZ (H.)..
BARIETY	Physique.
BERNARD Et..	DESOLLE
BESANÇON (J.)	Médecine légale.
RONNET	DIGONNET
BOULANGER	Obstétrique.
BOULIN	DOGNON
BROUET	Physique.
BULLIARD	FEVRE
CACHERA	Pathologie chirurgicale.
CORDIER	FUNK-
COSTE	BRENTANO..
COUVELAIRE (R.)	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	GALLIARD
DELAY	Parasitologie.
	GARCIN
	Pathologie médicale.
	Mlle GAUTHIER-
	VILLARS..
	Anatomie pathologique.
	GAYET
	Physiologie.
	DE GENNES
	Pathologie médicale.
	GIROUD
	Histologie.
	HAGUENAU
	Pathologie médicale.

MM.	
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL ..	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LENEGRE	Pathologie médicale.
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.

MM.	
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.	
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU	
LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.
BRULE	
CATHALA	
CHABROL	
CHEVALLIER..	
DONZELOT	
DUVOIR	
GASTINEL	
HUGUENIN	
LAROCHE (G.).	
LIAN	
MOREAU	
PIEDELIEVRE.	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROcq	
CADENAT	
GATELIER	
DE GAUDART- D'ALLAINES.	
LEVEUF	
MOULONGUET.	
MOURE	
QUÉLU	} Clinique obstétricale
ECALLE	
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
Monsieur le Professeur PIERRE DUVAL

Professeur de Clinique thérapeutique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital de Vaugirard
Membre de l'Académie de Médecine
H. F. R. C. S.

En l'assurant de ma profonde et respectueuse affection et de toute ma gratitude pour la paternelle bienveillance qu'il m'a depuis toujours témoignée.

A MES MAITRES

Monsieur le Docteur GEORGES ROUHIER

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

*Témoignage de mon respectueux et
fidèle attachement.*

Monsieur le Docteur PAUL MOURE

Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui m'a inspiré ce travail et m'en a
facilité l'accomplissement.*

*Hommage de ma très vive affection et
de toute ma reconnaissance.*

A MES MAITRES

Monsieur le Professeur CHARLES LENORMANT

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine

Hommage d'admiration pour son enseignement et témoignage de l'affection respectueuse qu'ont suscitées tant de marques de bienveillance.

Monsieur le Professeur RAYMOND GREGOIRE

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

Avec l'expression de ma respectueuse gratitude et en souvenir de l'année — si brutalement écourtée — que j'ai passée dans son service.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

Monsieur le Professeur EMILE SERGENT.

Monsieur le Professeur PIERRE DUVAL.

Monsieur le Docteur MONIER-VINARD.

Externat

Monsieur le Professeur PIERRE DUVAL.

Monsieur le Docteur RENÉ MOREAU.

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hospice de Bicêtre

En témoignage de très fidèle attachement et de vive reconnaissance.

Monsieur le Professeur EMILE SERGENT.

Médecin honoraire des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine

Respectueux hommage de profonde affection et d'admiration pour son enseignement inoubliable.

Internat

Monsieur le Docteur ROUHIER.

Monsieur le Docteur MOURE.

Monsieur le Professeur LENORMANT.

Monsieur le Professeur DUVAL.

Monsieur le Professeur GREGOIRE.

A MES MAITRES

Messieurs les Docteurs GATELLIER, WILMOTH,
AMELINE, MENEGAUX, PATEL, COUVELAIRE

Professeurs agrégés à la Faculté
Chirurgiens des Hôpitaux

A MES MAITRES A LA FACULTE

Monsieur le Professeur ROUVIERE

Professeur d'Anatomie à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine

*En témoignage de ma respectueuse
affection et de ma profonde reconnais-
sance pour tout ce que je lui dois.*

Monsieur le Professeur HOVELACQUE
(*in memoriam*)

Monsieur le Professeur OLIVIER

En hommage de mon profond respect.

A MES MAITRES

Monsieur le Professeur LÉON BINET

Professeur de Physiologie à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Necker
Membre de l'Académie de Médecine

Hommage de mon affection respectueuse et de toute ma gratitude pour l'amitié dont il veut bien m'honorer.

Monsieur le Docteur MAURICE DUVOIR

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Il s'est intéressé au sujet de cette étude et l'a éclairée de précieux conseils.
Témoignage de vive reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DE L'INSTITUT PASTEUR

Monsieur le Docteur A. BOQUET

Chef du Service des Recherches sur la Tuberculose
à l'Institut Pasteur

*En témoignage de ma respectueuse
gratitude.*

Monsieur le Docteur A. SAENZ

Chef de Service à l'Institut Pasteur
Chargé de Mission du Ministère de la Santé publique

*Il m'a généreusement ouvert les por-
tes de son laboratoire et a bien voulu
s'intéresser personnellement à un tra-
vail qui n'aurait pu être mené à bien
sans sa précieuse collaboration.*

*Hommage de profonde reconnaissance
et de vive sympathie.*

/

A MES MAITRES

Messieurs les Docteurs R. GUEULLETTE, R. MERLE-
D'AUBIGNE, J. MIALARET, A. MOUCHET,
H. REDON, R. SOUPAULT, H. WELTI,

Chirurgiens des Hôpitaux

Monsieur le Docteur SERGE HUARD

Chirurgien des Hôpitaux

Dont l'amitié m'a été précieuse.

Monsieur le Docteur R. KOURILSKY

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur L. GALLY

Electro-Radiologiste des Hôpitaux

Messieurs les Docteurs H.-R. BILLET, J. CALVET,
P.-L. CHIGOT, P. DELINOTTE, L. LEGER,
F. POILLEUX.

Prosecteurs à la Faculté

Messieurs les Docteurs P. ABOULKER, L. CHASTANG,
CH.-H. CHEVALLIER, A. DUFOUR, E. DOUAY,
H. DÜPOUY, CH. NEYRAUD, J. PERGOLA.

A Monsieur le Docteur GUY HAUSSER

A MES CONFERENCIERS

G. POUMEAU-DELILLE

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

R. FAUVERT

Assistant à l'Hôpital Broussais

J. GOSSET

Chirurgien des Hôpitaux

J.-C. RUDLER

Chirurgien des Hôpitaux

A MES AMIS

INTRODUCTION

Au mois de septembre 1937, nous eûmes l'occasion d'examiner, avec le Docteur Jean PATEL, un malade dont l'affection posait un problème étiologique et diagnostique délicat.

Cet homme de 33 ans (Obs. 1), se plaignait d'une limitation douloureuse des mouvements du quatrième doigt de la main droite. Ce doigt était augmenté de volume en masse, principalement à sa base, sans prédominance palmaire ou dorsale ; l'ensemble de la main était légèrement œdématié. La gêne de la flexion était assez considérable pour que la dernière phalange ne puisse pas atteindre une direction perpendiculaire au plan de la paume.

L'interrogatoire apprenait seulement que ce sujet, boucher, s'était piqué quatre mois auparavant avec une esquille d'os, à la base du pouce droit, face palmaire. Très vite, l'éminence thénar et le pouce avaient présenté un aspect inflammatoire, mais des bains chauds ayant été prescrits, l'œdème ne tarda pas à régresser et, quinze jours après la piqûre septique, notre blessé reprenait son travail.

Or, sans qu'aucun nouvel accident soit survenu, la

main enfle brusquement en totalité après quelques jours de travail normal.

Des bains chauds alcoolisés sont à nouveau prescrits, mais demeurent sans effet. Le médecin traitant conseille quelques séances de radiothérapie qui sont pratiquées dans un service parisien à raison de deux par semaine pendant six semaines. C'est devant l'échec de ce traitement que le malade vient consulter à Saint-Louis où nous sommes appelé à l'examiner pour la première fois.

Nous ne constatons aucun phénomène inflammatoire, mais seulement une gêne douloureuse des mouvements du quatrième doigt semblant due à une infiltration œdémateuse diffuse. Après l'avoir envisagé, nous pensons pouvoir éliminer le diagnostic de synovite bacillaire :

— d'une part, en raison de l'aspect clinique, la tuméfaction ne prédominant pas à la face palmaire du doigt ;

— d'autre part, en raison de l'anamnèse qui fait état d'une inoculation septique à distance avec œdème inflammatoire réactionnel.

Sur les conseils du Docteur Jean PATEL, nous pratiquons à une semaine de distance deux infiltrations novocaïniques du ganglion stellaire droit, ce traitement nous ayant peu de temps auparavant donné un résultat excellent dans un cas cliniquement comparable. Aucune amélioration ne s'ensuivit.

Hésitant à intervenir chirurgicalement, étant donné l'incertitude de notre diagnostic, nous faisons pra-

tiquer une vingtaine de séances de rayons infrarouges qui ont pour effet de modifier l'aspect des lésions : l'œdème de la main et de la face dorsale du doigt ont presque disparu, et alors seulement la localisation palmaire de la tuméfaction s'affirme.

Notre Maître, le Professeur agrégé Paul MOURE, pense qu'il s'agit d'une synovite bacillaire digitale à manifestations cliniques atypiques, et nous conseille de pratiquer une synovectomie. Mais en même temps il nous donne un avis très précieux : récemment il a été amené à pratiquer la désarticulation du médius droit d'un boucher présentant une synovite fongueuse diffusée au tissu cellulaire sous-cutané du doigt. Or, l'aspect clinique était peu différent de celui que présente notre malade ; la synovite apparaissait dans les semaines suivant une piqûre septique, et, coïncidence curieuse, l'opéré du Docteur MOURE était le propre employeur du sujet qui se présentait à nous.

L'attention éveillée par cette notion étiologique commune, nous nous décidons à opérer notre malade, mais en prenant toutes les dispositions nécessaires pour identifier la souche bacillaire en cause. Notre attente ne fut pas déçue, puisque, à partir des fongosités synoviales, nous mettions en évidence au bout de trois mois les colonies dysgoniques lisses, transparentes, caractérisant le bacille bovin.

Cette observation, assez peu commune, nous incita à rechercher dans la littérature des cas comparables. Nous avons été frappés par leur relative rareté, plus encore par l'ignorance à peu près complète où l'on

est en France de ces inoculations tuberculeuses accidentelles. Nous n'avons pu trouver dans les publications françaises qu'une seule observation superposable, du reste incomplète, puisque l'identification bactériologique de la souche n'a pas été pratiquée. Dans l'important article qu'il consacre aux synovites tuberculeuses dans le *Traité d'Orthopédie*, ISELIN, ajoutant à son expérience propre celle, considérable, de KANAVEL et de MASON, dit textuellement : « Il est classique d'invoquer l'inoculation comme cause d'infection, particulièrement chez les bouchers, les garçons d'amphithéâtre. Nous avons vu plusieurs fois des lésions cutanées des doigts qui étaient tuberculeuses et nous n'avons jamais vu de propagation à la gaine ».

Pourtant, l'enquête que nous avons menée pendant deux ans dans les abattoirs de Paris nous a fourni un certain nombre d'observations fort instructives qui nous ont conduit à étudier dans un travail d'ensemble les infections tuberculeuses bovines de la main accidentellement contractées par inoculation au cours du travail.

Elles méritent, en effet, d'être individualisées :

— d'abord pour attirer l'attention des cliniciens sur des lésions d'une réelle fréquence et très souvent méconnues ou plus exactement mal interprétées ;

— d'autre part, en raison des intéressants problèmes pathogéniques et biologiques que posent ces inoculations qui, en pratique, sont presque toujours des surinfections ;

— enfin parce que leur caractère d'accidents professionnels entraîne une sanction médico-légale : l'indemnisation au titre de la loi sur les accidents du travail.

Nous n'aurons en vue dans cette étude que les déterminations bacillaires à évolution locale, peu extensives, qui résument du reste la presque totalité des cas ; nous discuterons cependant, du point de vue pathogénique, les rares inoculations cutanées suivies de généralisation tuberculeuse mortelle, se comportant donc, au point de vue biologique, comme des primo-inoculations bacillaires.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le premier cas d'inoculation tuberculeuse ayant été l'objet d'une communication est presque contemporain de la découverte, par Robert KOCH, du bacille tuberculeux : dès 1885, en effet, TSCHERNING publiait l'observation d'une femme qui se piqua au doigt avec une épingle tandis qu'elle nettoyait le crachoir d'un phtisique, et vit en quelques semaines se développer au point lésé une tuberculose cutanée. Cette observation, demeurée classique, est citée dans plusieurs traités de pathologie, bien que l'affirmation de la nature bacillaire n'ait reposé que sur l'aspect macroscopique des lésions.

RAVENEL, en 1900, publie trois cas d'inoculations dans des conditions analogues ; mais ses observations ont une valeur plus grande, puisque l'identification de la souche microbienne a montré dans les trois cas la présence du bacille bovin. Deux fois il s'agissait de vétérinaires blessés au doigt pendant l'autopsie de vaches tuberculeuses ; le troisième cas concerne un assistant de l'auteur, inoculé au niveau d'une articu-

lation interphalangienne par un fragment de côte tandis qu'il pratiquait l'autopsie d'une chèvre ayant succombé à une tuberculose d'origine bovine.

L'année 1901 voit se multiplier des observations analogues : **JOHNE** rapporte l'histoire d'un boucher sur la main duquel s'est développé un « ulcère tuberculeux » au niveau d'une blessure faite en préparant une vache contaminée.

Un curieux cas est étudié la même année par **SALMON** : une fillette de 6 ans est traitée par des applications de crème fraîche pour une éruption cutanée du bras ; au point d'application, un « ulcère tuberculeux » se développe : la crème provenant de la même vache est trouvée virulente.

OSTERTAG rapporte deux autres observations : l'une concerne un inspecteur d'abattoir affecté depuis plusieurs années d'une forme grave de tuberculose cutanée ; l'autre est relevée chez un employé de l'abattoir de Berlin porteur depuis huit ans d'une tuberculose verruqueuse de la main.

Au Congrès d'Hygiène de Rostock, **Kurt MULLER** expose l'histoire de deux bouchers affectés de tuberculose des gaines synoviales de la main après inoculation directe pendant l'« habillage » de bœufs infectés. **SICK** observe un cas identique à l'hôpital de Hambourg-Eppendorf.

Dans toutes ces dernières observations, les auteurs, frappés par les circonstances étiologiques, pensent qu'il s'agit d'accidents dus au bacille bovin, mais ils n'en apportent pas la preuve bactériologique. Il n'en

est plus de même lorsque F. K. KLEINE (1906) isole le bacille bovin en culture pure à partir de cinq cas de tuberculose verruqueuse de la main chez des bouchers.

En 1908, MUEHSAM publie dans le *Zentralblatt für Chirurgie* plusieurs cas d'inoculation tuberculeuse des gaines tendineuses dans le personnel hospitalier.

Son article est l'objet d'une brève analyse dans le *Journal de Chirurgie*, et c'est la première fois que nous trouvons dans une publication chirurgicale française une allusion à ces faits.

Ces observations de MUEHSAM concernent plusieurs cas d'infirmiers blessés au doigt avec un crachoir dans un service de phtisiologie. Les plaies guérirent, mais dans trois cas se constitua en quelques semaines une synovite fongueuse au voisinage du point d'inoculation.

Une autre fois c'est une infirmière, déjà reconnue tuberculeuse, qui se pique au doigt avec l'aiguille dont elle vient de se servir pour injecter de la morphine à un tuberculeux au stade terminal. Deux mois après se développe une synovite fongueuse aux dépens de la gaine du doigt inoculé.

Dans tous ces cas il s'agit *a priori* d'inoculation par le bacille humain.

En accord sur ce point avec NOCARD et LECLAINCHE, l'auteur considère ces accidents comme exceptionnels et oppose la fréquence de l'infection tuberculeuse inoculée à la peau à l'extrême rareté de celle gagnant les plans profonds et surtout les gaines.

Nous espérons montrer que cette opinion classique doit être révisée.

C'est d'Allemagne encore que nous viennent, en 1911, les observations de B. MÖLLERS (un cas de tuberculose verruqueuse de la main à bacille bovin), de K. HEUSER qui isole le bacille bovin dans une tuberculose d'inoculation à l'index gauche chez un boucher.

D'Italie, l'observation très détaillée de G. Cosco, B. ROSA et C. DE BENEDICTIS ; ce dernier auteur s'étant fait, en pratiquant l'autopsie d'un bovidé tuberculeux, une coupure épidermique d'un doigt, voit se développer une tuberculose verruqueuse locale qui guérit rapidement après curettage superficiel et thermocautérisation ; le bacille bovin est mis en évidence dans les tissus contaminés.

Il faut attendre 1921 pour trouver une observation française, la seule à notre connaissance jusqu'à ce jour. Due à M. le Professeur agrégé DUVOIR, elle est centrée sur l'aspect médico-légal de la question, point important que négligent toutes les autres publications. Nous en citerons l'essentiel :

Un homme de 38 ans se fait le 30 mars 1919 une piqûre profonde de la face palmaire de la phalangine de l'index, avec, dit-il, un morceau de zinc souillé de sang provenant de la glacière d'un tripier. Douze jours après l'accident, le 11 avril, le médecin traitant délivre un certificat de consolidation sans I. P. P. Le travail est repris.

Le 27 janvier, plus de neuf mois après, le blessé retourne chez son médecin qui constate une augmenta-

tion de volume importante du doigt. Le médecin-chef de la Compagnie d'assurances porte quelques jours plus tard dès le premier examen le diagnostic de synovite tuberculeuse, et ajoute : « Quelle est la part de l'accident dans la genèse de cette lésion ? Peut-on considérer l'état actuel comme une rechute ? Je ne le crois pas. »

Un traitement physiothérapique n'amène aucune amélioration ; au contraire, la gaine radiale se prend à son tour dans sa partie palmaire et anti-brachiale. Renvoyé de services en services, traité ici par rayons ultra-violets, là par radiothérapie, il n'est vu par M. DUVOIR que dix-sept mois après l'accident initial, avec une synovite fongueuse évidente de la gaine radiale et début de propagation à la gaine cubitale.

Cette observation illustre bien la gravité de ces inoculations profondes, trop souvent méconnues, d'allure régulièrement extensives si un traitement chirurgical précoce ne vient en entraver la progression.

L'auteur, après avoir discuté la relation de cause à effet pouvant exister entre la piqure infectante et la synovite, conclut à la responsabilité entière de l'accident, manière de voir que vient confirmer en séance publique la haute autorité de BROCA. Malheureusement, l'identification de la souche bacillaire n'a pas été faite ; il s'agissait selon toute vraisemblance d'un bacille bovin.

Les autres cas que nous relevons dans la littérature ont tous trait à des localisations superficielles de la tuberculose inoculée. Notons en Allemagne les cas de K. G. LEDERMANN (Breslau, 1930), qui relate deux ob-

servations de tuberculose verruqueuse de la main à bacille bovin, l'un chez un boucher de 50 ans, l'autre chez un vacher de 62 ans ; ceux de MUSSEMEIER et HOFFBERGER (1934) rapportant trois cas identiques, toujours chez des bouchers travaillant aux abattoirs.

Au Japon nous mentionnerons les publications de KōIKE (Tokio, 1932) : un cas de tuberculose verruqueuse de la peau à bacille bovin ; de SATO (Sendaï, 1935), observation superposable à celle de son compatriote.

Enfin, en Pologne, PIASECKA-ZEYLAND et SZAJDER isolent le bacille bovin d'un cas de tuberculose verruqueuse chez un garçon d'abattoir, ainsi que d'une « lymphangite nodulaire » chez un boucher blessé au doigt par un fragment d'os de bœuf.

De ces diverses publications ressort très nettement un fait qui contribue à expliquer la méconnaissance encore trop fréquente des tuberculoses accidentelles d'inoculation : elles sont étudiées soit par des chirurgiens, surtout soucieux d'appliquer à une lésion, banale dans son aspect clinique, une thérapeutique correcte ; soit par des bactériologistes intéressés par le polymorphisme du bacille tuberculeux et plus ou moins spécialisés dans sa culture.

Les premiers, peu enclins à pratiquer le délicat isolement d'une souche bacillaire, négligent les problèmes étiologiques et pathogéniques ; les seconds passent presque toujours sous silence l'aspect clinique des lésions et s'inquiètent peu de leur évolution.

Les uns comme les autres méconnaissent qu'une position médico-légale doit être définie à l'égard d'accidents de caractère professionnel, parfois graves et d'une relative fréquence. Se plier à ces diverses disciplines paraît dès lors la condition du succès si l'on veut aborder avec profit l'étude du sujet. C'est ce que nous nous sommes efforcés de faire depuis deux ans ; si nous en avons pris plus tôt l'habitude, nous pourrions ajouter aux observations que nous publions plus loin deux cas que nous mentionnerons seulement, ne les ayant étudiés que sous l'angle clinique ; l'un et l'autre ont été observés avec M. le Professeur agrégé MOURE.

Le premier concerne un homme de 37 ans, opéré le 25 mars 1936 d'une synovite à grains riziformes de la gaine cubitale du côté droit. Depuis plusieurs années, ce malade faisait aux Halles la livraison des viandes de boucherie qu'il chargeait sur son épaule. La main droite a subi plusieurs fois dans le cours du travail des effractions tégumentaires minimales, dont le siège précis est oublié.

L'enquête étiologique ne fut pas poussée plus loin et nous pensons qu'à notre place beaucoup de chirurgiens s'en seraient contentés.

Même négligence, moins pardonnable, dans le deuxième cas où l'inoculation bovine nous paraît rétrospectivement certaine.

Un boucher de 35 ans, travaillant aux abattoirs de

Vaugirard depuis plusieurs années, présente tous les signes d'une synovite bacillaire du médius droit, déjà très évoluée, avec collection fluctuante à la partie dorsale du doigt.

L'interrogatoire apprend que ce dernier a augmenté de volume il y a un an, à la suite d'une piqûre de la face palmaire du médius par un os de bœuf. Cette tuméfaction aurait à peine progressé jusqu'à une deuxième effraction, datant de six semaines, et qui fut le signal d'une recrudescence rapide de la distension digitale, empêchant bientôt tout travail.

L'intervention montra qu'il s'agissait d'une synovite fongueuse de la gaine digitale, avec abcédation partielle et fusée purulente dorsale ; les lésions ayant largement débordé la gaine, on ne peut qu'amputer le doigt. Cicatrisation rapide.

Ici, comme dans l'observation de M. DUVOIR, l'inoculation tuberculeuse paraît évidente, bien que nous ayons pratiqué seulement un examen anatomo-pathologique, confirmant la nature bacillaire mais incapable de déterminer la variété microbienne en cause.

Du moins l'histoire de ce malade avait-elle attiré notre attention et devait-elle nous conduire à étudier plus complètement les cas nouveaux que nous aurions à observer.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Fréquence

Si tous les traités de pathologie mentionnent les tuberculoses d'inoculation, la majorité les présentent comme des raretés. De fait, il est bien difficile d'apprécier actuellement la fréquence de ces accidents parce qu'ils sont souvent méconnus, rarement publiés, exceptionnellement étudiés du point de vue bactériologique.

Nous avons été impressionné, en allant observer sur place les conditions de travail dans divers abattoirs, par la proportion élevée de doigts amputés chez les employés qui pratiquent le « désossage » et l'« habillage » des bovidés. Si l'on interroge ces blessés, on apprend que, dans la majorité des cas, l'amputation n'a pas été faite pour un écrasement du doigt ou un phlegmon, mais bien le plus souvent à la demande même du malade qui insiste pour se voir débarrasser d'un « panaris » traînant depuis des semaines ou des mois sans signes nettement inflamma-

toires, mais aussi sans aucune tendance à la guérison. Notre observation (II) est un exemple typique de ces cas.

Parmi ces lésions d'allure chronique, combien sont imputables au bacille de la tuberculose bovine ? Seule une vaste enquête médico-chirurgicale et bactériologique, faite en accord avec les pouvoirs publics, serait capable de l'établir. Mais, des investigations auxquelles nous avons pu nous livrer avec des moyens réduits, portant seulement sur un petit nombre de sujets, nous avons retiré l'impression que, dans ce milieu constamment exposé à la contagion, les manifestations morbides les plus variées que l'on pouvait observer au niveau des mains devaient faire suspecter la tuberculose et inciter à en faire la preuve.

Nous n'avons rencontré personnellement aucun cas de tuberculose cutanée chez des bouchers ; nous ne pensons pas qu'il en faille conclure à la rareté de ces formes, mais seulement au fait que, constituant des lésions exposées, le porteur s'en inquiète immédiatement, quitte son travail, se présente au médecin, et reçoit sans retard les soins que nécessite son état. C'est ce que nous ont confirmé les médecins chargés de la visite des employés d'abattoirs, tous familiarisés avec l'aspect du « tubercule anatomique » ou de la tuberculose verruqueuse.

Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une loca-

lisation d'emblée sous-cutanée : les formes profondes qu'il nous a été donné d'observer paraissaient toutes primitives en apparence, et non pas secondaires à une tuberculose des téguments. C'est là un point important sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

Qu'il s'agisse alors d'une tuberculisation du tissu cellulo-adipeux du doigt, ou d'une synovite à symptomatologie plus ou moins masquée par l'œdème du tissu cellulaire, l'aspect réalisé est celui d'un doigt augmenté de volume en masse ou surtout à l'une des phalanges, plus gênant que douloureux ; bien souvent les lésions demeurent stationnaires, tout au moins pendant un temps assez long pour que le malade n'y prête plus attention, et en tous cas refuse d'être soigné.

Nous avons ainsi examiné un boucher, porteur depuis six ans d'une synovite à grains riziformes du médius droit, développée trois mois après une inoculation septique par os de bœuf ; ce malade s'opposait énergiquement à toute intervention. Telle était aussi l'attitude de plusieurs autres sujets présentant depuis un nombre variable de mois une tuméfaction isolée et non inflammatoire d'un doigt après inoculation septique reconnue ; tous sauf un (Obs. V) refusèrent une intervention qu'ils trouvaient hors de proportion avec le peu de gêne occasionnée par leur état.

On comprend que, dans ces conditions, l'inoculation bacillaire soit en règle méconnue ou impossible à prouver ; l'appréciation du pourcentage de ces acci-

dents par rapport aux infections banales de la main ne saurait être actuellement évalué, mais ce qu'on peut affirmer c'est qu'il est certainement très supérieur à ce que les données classiques laissent supposer.

Cause déterminante

L'agent pathogène isolé des lésions est le bacille bovin, dont nous étudierons ultérieurement les caractères bactériologiques. Il importe maintenant de rappeler sa dissémination dans la nature et de discuter sa virulence pour l'homme.

L'étiologie des déterminations humaines de la tuberculose bovine est en effet étroitement liée à la diffusion de l'infection animale ; celle-ci est très supérieure à ce que l'on imagine souvent.

Les chiffres que l'on trouve à ce sujet dans les ouvrages vétérinaires ont une valeur toute relative, sauf peut-être aux Etats-Unis, où l'on éprouve systématiquement les troupeaux à la tuberculine. NOCARD et LECLAINCHE, dans leur *Traité* paru en 1903, évaluent à 10 % le nombre des animaux atteints. Déjà en 1910 CALMETTE, se basant sur une enquête de GUÉRIN, estime que la proportion des animaux réagissant à la tuberculine approche 16 %. Plus récemment, MARTEL (1936) admet que, dans la plupart des régions de France, la tuberculose frappe 20 % des effectifs bovins. En fait, la proportion varie beaucoup suivant

les contrées, et LECLAINCHE, dans son rapport fait en 1924 au *Comité consultatif des Epizooties*, s'exprime en ces termes : « La maladie est répandue dans toute la France, mais à des degrés variables ; la fréquence des infections dans les diverses régions s'échelonne entre 5 et 60 % du nombre total de l'espèce ».

Sans vouloir exposer en détail les lésions que la tuberculose réalise le plus souvent chez les bovidés, nous dirons que, parmi les animaux atteints, les 3/4 présentent des localisations pulmonaires isolées ou non, la moitié des localisations pleurales.

Encore que constituées par un même processus, le tubercule, les lésions affectent de multiples aspects. Les poumons sont volumineux, à surface bosselée ; ces bosselures sont constituées par des agglomérations de nodules tuberculeux recouverts de néo-formations fibrineuses. Leur incision donne issue à une matière épaisse, jaune, grumeleuse. Entre ces formations, sous la plèvre ou dans l'épaisseur du parenchyme hépatisé, on trouve des tubercules miliaires qui constituent la lésion la plus caractéristique de la maladie.

Les séreuses, plèvre, péritoine, sont très fréquemment atteintes ; la lésion élémentaire, tout à fait caractéristique, réalise la « Perlsucht » des auteurs allemands. Au début on voit de petites granulations transparentes, de couleur gris-rosé ou bleuté, se développant dans l'épaisseur de la plèvre. Constitués par des amas de tubercules, fourmillant de bacilles, ces nodules tendent secondairement à se pédiculiser, for-

mant alors des masses fermes, blanches, irrégulièrement réparties sur la séreuse sous forme de polypes ou de véritables grappes.

Les tubercules se développent encore fréquemment dans le tissu cellulaire sous-cutané, d'où ils peuvent pénétrer dans les interstices intermusculaires. Ils s'agglomèrent en nodosités de la grosseur d'un pois à celle d'une noix et demeurent en général distincts de la peau et des muscles ; on les rencontre souvent dans les parois thoraciques.

Tous les autres tissus peuvent héberger des tubercules ; mais plutôt que de les énumérer en une liste fastidieuse, nous insisterons avec OSTERTAG sur la grande fréquence des localisations muettes, puisque dans ces formes la viande est reconnue saine et consommée comme telle. Bien des animaux de boucherie sacrifiés en bon état d'engraissement ne présenteront que quelques petits foyers caséux, du diamètre d'une tête d'épingle ou d'une lentille, dans les ganglions bronchiques ou mésentériques. Dans tous ces cas, le simple examen des viscères ou des surfaces explorables, tel qu'il est possible sur les animaux « habillés » pour la boucherie, ne donne jamais que des probabilités ; la moelle des os, le canal rachidien, les ganglions périphériques, le tissu conjonctif, les centres nerveux, sont le siège fréquent de localisations insoupçonnées.

Si nous avons insisté sur ces notions, c'est pour montrer que, d'une part, l'ouvrier d'abattoir qui pra-

tique le désossage de tous les animaux reçus, qu'ils soient sains en apparence ou atteints de tuberculose généralisée, se trouve journellement en contact avec des quantités massives de bacilles ; que, d'autre part, le boucher de détail, débitant après triage des viandes supposées saines, n'est pas davantage à l'abri de la contamination.

Mais ce bacille bovin, qui fait des ravages effrayants dans les pays d'élevage, quel est exactement son pouvoir pathogène pour l'homme ?

L'opinion défendue par R. KOCH au *Congrès International contre la Tuberculose* (Washington, 1908) est encore trop communément répandue : « A quelques exceptions près, les bacilles de type bovin se montrent très légèrement virulents pour l'homme et restent localisés ». Depuis longtemps, les auteurs allemands, avec Bruno LANGE, les Anglais à la suite de A. S. GRIFFITH, sont arrivés à une conception opposée.

La fréquence de la localisation méningée à bacille bovin, tant chez l'enfant que chez l'adulte, aurait suffi à affirmer la haute virulence de cet agent pathogène pour l'homme. Mais bien plus, l'habitude actuellement prise par de nombreux cliniciens d'ensemencer systématiquement les produits tuberculeux les plus variés, a montré l'importance de l'étiologie bovine dans toutes les manifestations de la tuberculose humaine ; le pourcentage atteint des chiffres particulièrement élevés dans certains pays, en particulier en Ecosse et dans les Pays Scandinaves.

En France, de nombreuses publications récentes soulignent ce rôle dévolu au bacille bovin ; l'excellente thèse de GERVOIS (Lille, 1937) en donne une bibliographie très complète.

Est-ce à dire que ce bacille, introduit dans l'organisme, se comporte exactement comme le germe humain ? Son activité paraît très voisine. Cependant, W. T. MUNRO et G. WALKER (1935) ont observé que le bacille bovin posséderait un pouvoir d'invasion relativement faible et qu'il se laisserait arrêter par la barrière lymphatique plus facilement que le bacille humain. Ces constatations, confirmées par les recherches de U. BATTAGLINI, nous expliquent peut-être le caractère souvent peu envahissant, stabilisé pourrait-on dire, que nous avons plusieurs fois noté dans des tuberculoses inoculées de la main, dues à des souches de virulence par ailleurs élevée.

Par contre, les auteurs anglais, en accord avec les expérimentateurs du Statens Seruminstitut de Copenhague, insistent sur la haute virulence de l'infection bovine lorsqu'elle dépasse le stade lymphatique ; on observe alors des lésions viscérales diffuses et extensives d'une gravité toute particulière. Les cas classiques de PFEIFFER, de SALMON, en sont de frappants exemples.

Causes prédisposantes

Tous les cas de tuberculose inoculée de la main dont nous avons connaissance ont été observés chez des sujets appelés par leur métier à se trouver en contact journalier avec des bovidés ; c'est assez marquer le caractère professionnel de ces accidents. Si l'on joint à cette notion fondamentale la nécessité d'une effraction tégumentaire, on comprend que les individus les plus fréquemment atteints soient avant tout ceux qui sont amenés à se blesser en manipulant des viandes ou des peaux d'animaux contaminés : employés d'abattoirs, équarrisseurs, fourniront le pourcentage le plus élevé. Puis nous trouverons les bouchers, enfin les vachers.

Une distinction s'impose du reste à ce sujet : les vachers se contaminent le plus souvent les mains au contact d'une tuberculose nodulaire des mamelles ; la forme la plus souvent rencontrée chez eux sera la tuberculeuse verruqueuse, plus rarement l'ulcère tuberculeux ou le « tubercule anatomique ». Au contraire, les bouchers et les désosseurs à plus forte raison, sont constamment exposés à subir, au cours de leur travail, des inoculations profondes : ils présenteront plus fréquemment des atteintes sous-cutanées, synovites en particulier.

Une notion étiologique reste à préciser, qui nous paraît importante surtout au point de vue médico-légal : l'accident initial est-il toujours reconnu ?

Ici encore, il convient de distinguer les localisa-

tions superficielles et profondes. Les premières, en particulier les tuberculeuses verruqueuses, semblent bien pouvoir être contractées par simple contact avec des lésions bacillifères. Il est certain que les exco-riations de la peau, l'eczéma si fréquent à la face dorsale des mains, facilitent la pénétration des germes. Mais, en règle, on ne peut faire préciser au sujet atteint la notion d'une blessure initiale responsable de cette pénétration. Ces faits doivent ainsi être rapprochés par leur étiologie des tuberculeuses conjonctivales à bacille bovin étudiées récemment par BLEGVAD et JENSEN au Danemark.

En ce qui concerne les bacilloses sous-cutanées, il semblerait *a priori* qu'elles doivent toujours succéder soit à une tuberculose superficielle, soit à une effraction tégumentaire patente survenue accidentellement au cours du travail ; or ces deux propositions sont erronées.

Nous n'avons trouvé dans aucune publication un seul exemple de bacilliose profonde secondaire à une tuberculose verruqueuse ou ulcéreuse ; peut-être cette absence de propagation est-elle due à l'atténuation de virulence habituellement constatée lorsqu'on éprouve les souches isolées des localisations superficielles de la maladie.

Quant à l'introduction d'emblée profonde des germes bacillaires par blessure ou piqure au cours du travail, elle existe souvent mais non constamment au siège même où se développera la lésion. Pour nous en tenir à nos observations personnelles, dans

les cas (III), (IV) et (V), l'accident est reconnu et les lésions synoviales ou du tissu cellulaire sous-cutané se développent dans la région inoculée, conformément aux données classiques. Il n'en est pas de même dans les autres cas.

L'observation (I), par exemple, fait seulement état d'une blessure infectante siégeant à la base du pouce ; successivement, après augmentation de volume de la main tout entière, se développeront une synovite fongueuse du quatrième doigt et une synovite à grains riziformes du deuxième.

Inoculation à distance encore dans l'observation (II), où la seule blessure mentionnée siége à l'union des deux premières phalanges du troisième doigt ; quelques semaines après se développe une synovite à grains riziformes de l'index.

Enfin le problème étiologique est plus ardu encore à résoudre dans notre observation (IV) : les plaies signalées à l'index, au quatrième doigt, n'ont été suivies d'aucune évolution bacillaire *in loco* ; pourtant, une tumeur blanche très grave du poignet va se développer secondairement. Peut-être ici faut-il faire jouer un rôle localisateur au traumatisme carpien qui a été important.

En fait, lorsque l'accident invoqué siége à distance des lésions constatées, on peut invoquer deux mécanismes étiologiques :

— soit admettre qu'une inoculation plus ou moins éloignée a introduit dans les tissus des bacilles qui

n'ont pas trouvé sur place les conditions nécessaires à leur activité pathogène, mais susceptibles d'exercer leur virulence après migration à distance ; nous discuterons au chapitre suivant ce que nous pensons de cette solution qui nous paraît plausible ;

— soit dénier aux inoculations à distance tout rôle dans la lésion actuelle, et imputer celle-ci à des micro-inoculations méconnues. Les sujets atteints nous ont tous signalé comme très fréquentes les piqûres des mains par les poils des hovidés ; ceux-ci, au cours du travail, s'implantent souvent profondément dans les téguments et ne peuvent être retirés qu'à la pince. Peut-être faut-il voir dans ces incidents professionnels quotidiens une source d'inoculation non négligeable parce que fréquemment répétée.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

L'inoculation accidentelle d'une certaine quantité de bacilles bovins dans les tissus de la main peut entraîner des lésions diverses qui se manifestent en clinique sous deux aspects complètement différents :

- d'une part, les localisations cutanées ;
- d'autre part, les déterminations sous-cutanées, profondes.

Point important, ces deux ordres de faits ne semblent jamais devoir s'associer ni se succéder ; par ailleurs, il paraît y avoir identité clinique absolue entre les lésions déterminées par les bacilles bovin et humain, similitude qui a pour substratum l'identité des processus histo-pathologiques réalisés dans les deux cas.

Tuberculoses cutanées

Le tubercule anatomique

C'est classiquement le type de la tuberculose exogène ; en fait il ne nous semble pas que cette forme

clinique l'emporte en fréquence sur la tuberculose verruqueuse ou sur les inoculations profondes.

La lésion siège soit à l'un des doigts, soit à la main, plus souvent à la face dorsale. Elle apparaît en moyenne huit jours après l'accident.

Celui-ci, survenu en milieu contaminé, a entraîné une petite plaie dermique où se sont logés quelques bacilles ; d'autres fois l'inoculation se fait en deux temps, une écorchure méconnue se souillant secondairement au contact de produits bacillifères. Quoi qu'il en soit, la petite plaie, au lieu de se cicatriser, se recouvre d'une couche cornée, grosse comme une tête d'épingle, grisâtre ; cet opercule masque une ulcération minime. L'aspect réalisé évoque l'idée d'une verrue banale. Cependant la lésion progresse, la zone acuminée centrale repose sur une base congestive rougeâtre qui l'entoure en collerette ; parfois la production kératosique, toujours à maximum central, déborde sur cette aréole et vient la masquer. Lorsqu'elle est peu épaisse, on devine en transparence l'aspect papillomateux du tubercule, des fissures plus ou moins régulières et profondes séparant les papilles dermiques. Non douloureux spontanément, le tubercule ainsi constitué est sensible à la palpation qui permet d'apprécier un caractère clinique important : l'induration de la base, qui comprend toute l'épaisseur de la peau.

Le tubercule anatomique répond presque toujours à une surinfection avortée ; c'est dire qu'il n'existe habituellement pas d'adénopathie.

La petite lésion locale, non traitée, peut persister des mois sans changement ; d'autres fois, on la verra tendre au ramollissement par nécrose centrale du tissu tuberculoïde sous-épidermique ; enfin on a vu des tubercules anatomiques préluder au développement d'une tuberculose verruqueuse.

Il est classique de dire que le tubercule anatomique peut se compliquer d'adénopathie tuberculeuse et être ainsi à l'origine d'une généralisation bacillaire : le fait doit être bien rare, car il s'agit alors d'un « complexe primaire », qui ne réalise pas les lésions locales du tubercule véritable.

Le chancre tuberculeux de la peau

On le confond trop souvent avec le tubercule anatomique. Il s'en distingue avant tout par la constance de l'adénopathie et constitue avec elle un « complexe primaire » (RANKE). Il s'agit donc d'une tuberculose de primo-infection, que l'on rencontrera beaucoup plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte.

Au point de vue local, la lésion peut rappeler celle que nous venons de décrire, quoique la réaction kératosique soit en général moins importante. En fait, comme y insiste BRUSGAARD, beaucoup plus souvent le chancre est minuscule, pouvant même passer inaperçu alors que toute l'attention est retenue par l'importance de l'adénopathie. BARTELS soutient même que le bacille de Koch peut, chez un sujet non allergique, pénétrer à travers les orifices naturels de la

peau sans laisser de traces, puis gagner les ganglions lymphatiques où ils restent plus ou moins latents. Ainsi on observe au niveau de la peau un processus identique à celui de la primo-infection par voie digestive ou pulmonaire chez l'enfant. Le parallélisme joue encore si l'on considère l'évolution : la primo-inoculation cutanée guérit le plus souvent dans l'enfance, au prix parfois d'une fistulisation temporaire de l'adénite. Au contraire, chez l'adulte, la primo-inoculation apparaît beaucoup plus grave, entraînant non seulement une adénopathie importante, mais souvent une lymphangite tuberculeuse avec abcès multiples le long des lymphatiques envahis. Dans de telles formes, on conçoit que la mort puisse survenir par généralisation ou localisation méningée.

La tuberculose verruqueuse

Considérée par VIDAL (1883) comme la forme scléreuse et papillomateuse du lupus vulgaire, la tuberculose verruqueuse de la peau fut individualisée en 1885 par PALTAF et RIEHL qui en ont affirmé l'origine exogène habituelle. On l'observe avec prédilection chez les bouchers, presque toujours à la face dorsale des doigts et de la main.

Tout au début, une zone tégumentaire du diamètre d'une lentille se surélève légèrement ; elle est violacée, sèche, indolente. Bientôt elle se recouvre d'une croûte lamelleuse, que fixent en profondeur des prolongements radiculaires très adhérents. En même

temps, l'aire surélevée se hérisse de villosités sèches, étroitement juxtaposées, réalisant un petit papillome verruqueux en « chou-fleur », dépassant de 0,5 à 1 cm. la peau saine. La surface des papilles se recouvre d'une croûte plus ou moins épaisse ; des fissures les séparent, laissant sourdre par pression latérale de petits amas puriformes résultant de la dégénérescence des cellules épidermiques et des surinfections discrètes du tissu tuberculeux lui-même. Cette masse croûteuse et verruqueuse paraît ainsi recouverte d'une carapace craquelée d'un gris triste. Elle n'a pas la friabilité du lupus, ne se laisse pas pénétrer par la sonde boutonnée, ne montre pas de lupomes à la vitro-pression.

Un liseré périphérique inflammatoire borde la lésion d'une ligne, rouge sombre, large de 3 à 5 millimètres : cette infiltration dermique constitue la zone d'accroissement du processus.

La lésion n'est pas douloureuse spontanément, mais la pression y réveille une certaine sensibilité.

Elle s'accroît lentement, d'un mouvement uniformément excentrique, et peut recouvrir alors toute la face dorsale de la main. Tandis que s'accomplit la progression marginale, on peut voir le centre se cicatriser par transformation scléreuse ; à l'inverse de celle qu'on observe parfois dans l'évolution du lupus, cette sclérose cicatricielle est habituellement définitive.

Cette concomitance de la guérison centrale et de la progression périphérique donne à la lésion une forme

caractéristique, annulaire lorsqu'elle est simple, circonscrite si plusieurs foyers initiaux ont conflué au cours de leur évolution.

La tuberculose verruqueuse apparaît en somme comme une lésion cutanée à marche chronique, pouvant en l'absence de tout traitement durer des mois ou des années, restant localisée, et susceptible de se cicatriser spontanément. C'est dire qu'il s'agit presque toujours d'une surinfection, comme en témoigne l'absence habituelle d'adénopathie ; cependant dans certains cas elle peut se compliquer d'une lymphangite gommeuse d'un pronostic assez sévère.

Le lupus

Doit-on ajouter à ces divers aspects de la tuberculose cutanée le lupus vulgaire ? Nous n'avons pas jusqu'à présent trouvé mention de cas de lupus de la main succédant de façon certaine à une inoculation. Cependant, d'une part, les cas de lupus d'origine exogène se multiplient dans tous les pays : une récente observation de F. BLOCH et M. DUCOURTIOUX (*Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1937) est un bel exemple de ces cas sur lesquels DARIER avait déjà insisté ; d'autre part, les auteurs qui ont étudié les souches bacillaires isolées des lupus ont été frappés de la fréquence avec laquelle le bacille bovin était en cause, particulièrement en milieu rural. Si les statistiques d'ENGELBRETH, laissant à penser que les 9/10 des lupus sont attribuables au bacille bovin, expri-

ment certainement un pourcentage trop élevé, GRIFFITH, sur 188 cas, isole 93 fois le bacille bovin et 95 fois le bacille humain.

Il nous semble donc que le lupus vulgaire, dont nous ne voulons pas retracer ici l'aspect clinique bien connu, doit être cité dans l'étude des inoculations cutanées à côté de la tuberculose verruqueuse et du tubercule anatomique.

Tuberculoses profondes

Elles nous paraissent de beaucoup les plus intéressantes à étudier parce qu'on a trop souvent jusqu'alors méconnu l'inoculation accidentelle dans leur étiologie. D'autre part, leur siège profond explique que le diagnostic en soit souvent posé trop tard, alors qu'on a laissé passer la période de l'évolution où la chirurgie peut éviter la diffusion du processus et assurer la guérison au prix de séquelles fonctionnelles minimes.

Les diverses observations que nous publions plus loin résument la majorité des faits en présence desquels on peut se trouver. On peut les grouper sous trois chefs :

- ostéo-arthrites ;
- synovites digitales ou digito-carpiennes, fongueuses ou à grains riziformes ;
- tuberculisation isolée du tissu cellulaire sous-cutané.

Une notion étiologique commune vient unir ces formes anatomiques si diverses dans leurs manifestations cliniques : le sujet est amené par son métier à se trouver en contact avec des bovidés ; l'anamnèse fait souvent état de la blessure infectante au siège ou au voisinage de la lésion actuelle.

Deux points sont donc à préciser au cours de l'examen clinique : d'une part, l'aspect de la lésion ; d'autre part, la nature et les circonstances de l'accident d'inoculation.

La lésion

— Les ostéo-arthrites à bacille bovin ne présentent, du point de vue clinique, aucun caractère permettant de les différencier de celles que détermine le bacille humain. Tous les auteurs qui en ont observé sont d'accord sur ce point : seul l'examen bactériologique permettra la discrimination.

— Il en est de même en ce qui concerne les localisations synoviales, quoiqu'une remarque doive être faite à leur sujet : les doigts étant, beaucoup plus que la main, appelés à se blesser au cours du travail, l'inoculation bovine frappera plus volontiers les synoviales digitales que les gaines carpiennes, et plus particulièrement les doigts les plus exposés aux traumatismes, l'index et le troisième doigt de la main droite.

Sur 5 cas de synovites, nous ne trouvons que des atteintes digitales ; les 6 observations publiées jusqu'à présent dans la littérature concernent également

toutes la même localisation. Si nous considérons maintenant que sur 19 synovites tuberculeuses, KANAVAL et MASON trouvent seulement 2 fois des lésions digitales isolées contre 17 atteintes des gaines palmaires, on comprend l'intérêt que présente la constatation clinique d'une telle localisation.

D'autre part, dans toutes nos observations, nous avons été frappés par l'importance de l'infiltration périsynoviale gênant l'examen clinique, et certainement plus développée que dans une synovite bacillaire endogène. Qu'elle soit due à une tuberculisation associée du tissu cellulaire sous-cutanée inoculé lui-même au cours de l'accident, ou qu'elle manifeste l'intensité de la réaction allergique œdémateuse de toute une région, elle entraîne une tension des téguments du doigt qui mérite d'être notée.

Par ailleurs les symptômes propres des synovites bovines ne permettent en aucune façon de les distinguer des formes humaines ; pas plus que pour les localisations ostéo-articulaires, nous ne voulons esquisser un tableau clinique qui est familier à tous. Notons cependant la difficulté qu'on éprouve souvent au lit du malade à affirmer la prise de la gaine ; seul le « bruit du chaînon », constaté dans certaines synovites à grains riziformes, constitue un signe pathognomonique. En fait, bien souvent l'aspect clinique se limite à peu de choses : un doigt augmenté de volume surtout à sa base, entraînant une gêne fonctionnelle légère au début mais de plus en plus accentuée, peu douloureux, d'aspect non inflammatoire, ne

s'accompagnant pas d'adénopathie et ne donnant à la radiographie aucune image suspecte.

Devant ces symptômes, même si le cul-de-sac supérieur de la gaine ne paraît pas envahi, même si la gêne fonctionnelle est minime et la lésion peu douloureuse, il nous semble indispensable, surtout si le sujet est un boucher, de pratiquer une intervention qui a bien plus de chances d'être salvatrice que seulement exploratrice.

Nous voulons enfin dire un mot, au point de vue clinique, de la tuberculisation isolée du tissu cellulaire sous-cutané de la main, parce que c'est une lésion dont on ne trouve pas la description dans les traités de pathologie et qui, abandonnée à elle-même, peut être la source de localisations plus graves, ostéo-articulaires ou synoviales.

Notre observation V est un exemple de ces accidents qui ne sont certainement pas exceptionnels mais doivent être presque toujours méconnus.

Il semble *a priori* que cette lésion puisse se rencontrer en un point quelconque des doigts ou de la main. A l'accident initial, piquûre, coupure, rapidement cicatrisées, fait suite en quelques semaines une tuméfaction régionale indolore, centrée sur le point d'inoculation, progressant excentriquement, ne répondant pas à une projection anatomique donnée, réalisant un empâtement localisé sans aucun caractère inflammatoire. Cette tuméfaction, non pas saillante mais étalée, située sous une cicatrice qu'elle déborde

en tous sens, est assez particulière pour être reconnue lorsqu'on l'a une fois observée. Suivant le siège où elle se développe, la gêne fonctionnelle est plus ou moins marquée ; nous avons vu plusieurs sujets travaillant dans les abattoirs et certainement porteurs de lésions analogues qui n'entraînaient aucune incapacité et ne semblaient pas progresser. L'un d'eux cependant (Obs. V), atteint à la face dorsale du médius gauche, fut obligé d'interrompre son travail et nous demanda de l'opérer. L'intervention permit de pratiquer l'exérèse du tissu tuberculisé, de consistance fongueuse, et renfermant des bacilles virulents. On comprend que de tels foyers abandonnés à eux-mêmes puissent, malgré leur caractère torpide, se propager un jour ou l'autre à une articulation ou à une gaine synoviale, soit progressivement, soit à l'occasion d'un traumatisme.

L'accident initial

Nous avons vu, en étudiant l'étiologie des inoculations tuberculeuses, que cet accident pouvait manquer ou ne pas siéger au point même où se développera la lésion. Il n'en est pas moins vrai que, dans la grande majorité des cas, on trouve dans les antécédents du sujet la notion d'une inoculation au cours du travail, ayant souvent donné lieu à l'établissement d'un certificat. Plus encore que l'accident lui-même, on extirpera de la mémoire du malade les phénomènes qui se sont manifestés les jours suivants. En règle il n'y

a pas eu infection déclarée, nécessitant un débridement chirurgical ; mais la notion d'un œdème régional brusquement apparu le lendemain ou le surlendemain de l'accident, sans phénomènes inflammatoires, est extrêmement significatif. Nous verrons ultérieurement l'importance qu'il faut lui attribuer ; traduisant localement l'intensité des réactions tissulaires allergiques, cet œdème, brutal comme une manifestation d'anaphylaxie, présente une importance diagnostique à ne pas négliger. Il est bien évident que cet antécédent n'existe que lorsque l'accident initial est patent. S'il a été méconnu ou s'il est trop ancien pour être précisé, on se souviendra néanmoins que chez un sujet exposé par son métier à se trouver en contact avec des bovidés, toute lésion de la main pouvant être due à la tuberculose a des chances d'être due au bacille bovin ; c'est dans ces conditions un devoir que d'en faire la preuve bactériologique, l'identification du germe permettant seule d'imputer au travail la responsabilité de l'accident.

Ces notions cliniques étant précisées, nous exposons les observations des différents cas qu'il nous a été donné d'opérer et de suivre au cours de ces deux dernières années.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBS. I. — Duc... Emilien, 33 ans, travaille aux abattoirs de Vaugirard, comme tueur et désosseur, depuis le mois de septembre 1936.

Le 28 mai 1937, il se pique avec une esquille costale de bovidé. La piqûre, peu profonde, siège à la base du pouce droit, à sa face palmaire. Au moment même il prête peu d'attention à cet incident qui est courant dans l'exercice de son métier, et achève sa journée de travail.

Le lendemain, au réveil, il s'aperçoit que le pouce tout entier et l'éminence thénar sont augmentés de volume et légèrement douloureux. Il va à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine où l'on pratique une injection de sérum antitétanique et on prescrit des bains chauds alcoolisés à renouveler.

Un certificat est établi, portant une incapacité temporaire de quinze jours, sauf complications.

Au bout de ce temps l'œdème a presque complètement disparu et le travail peut être repris sans difficulté le 15 juin.

Jusqu'au 28 juin, notre malade n'éprouve aucune

gêne fonctionnelle ; aussi est-il fort étonné à cette date en constatant à son réveil que sa main est œdématisée en totalité ainsi que la base de tous les doigts. Cet œdème n'est pas douloureux, il est ferme, ne prenant pas le godet ; les téguments sont de couleur normale ; il existe seulement une gêne mécanique globale des fonctions de la main et des doigts. Le malade est certain de ne pas s'être piqué à nouveau depuis l'accident initial qui remonte maintenant à un mois.

De nouveau il se rend à la consultation de Saint-Antoine où on lui conseille de reprendre des bains chauds alcoolisés.

Quinze jours d'applications quotidiennes n'ayant pas amené le résultat attendu, et le travail ne pouvant de toute évidence être repris en raison de la persistance de l'œdème, on se décide, le 15 juillet, à pratiquer, au rythme de deux par semaine, des séances de radiothérapie ; celles-ci sont poursuivies pendant six semaines.

Au bout de ce temps, l'œdème de la main a diminué sans disparaître complètement ; les doigts et le pouce ont récupéré leur motilité normale, sauf le quatrième doigt qui demeure gonflé en masse surtout à sa base, et dont la flexion ne peut être obtenue que très imparfaitement.

C'est à ce moment, au début de septembre 1937, que nous sommes amenés à pratiquer notre premier examen.

Nous nous trouvons en présence d'un homme vi-

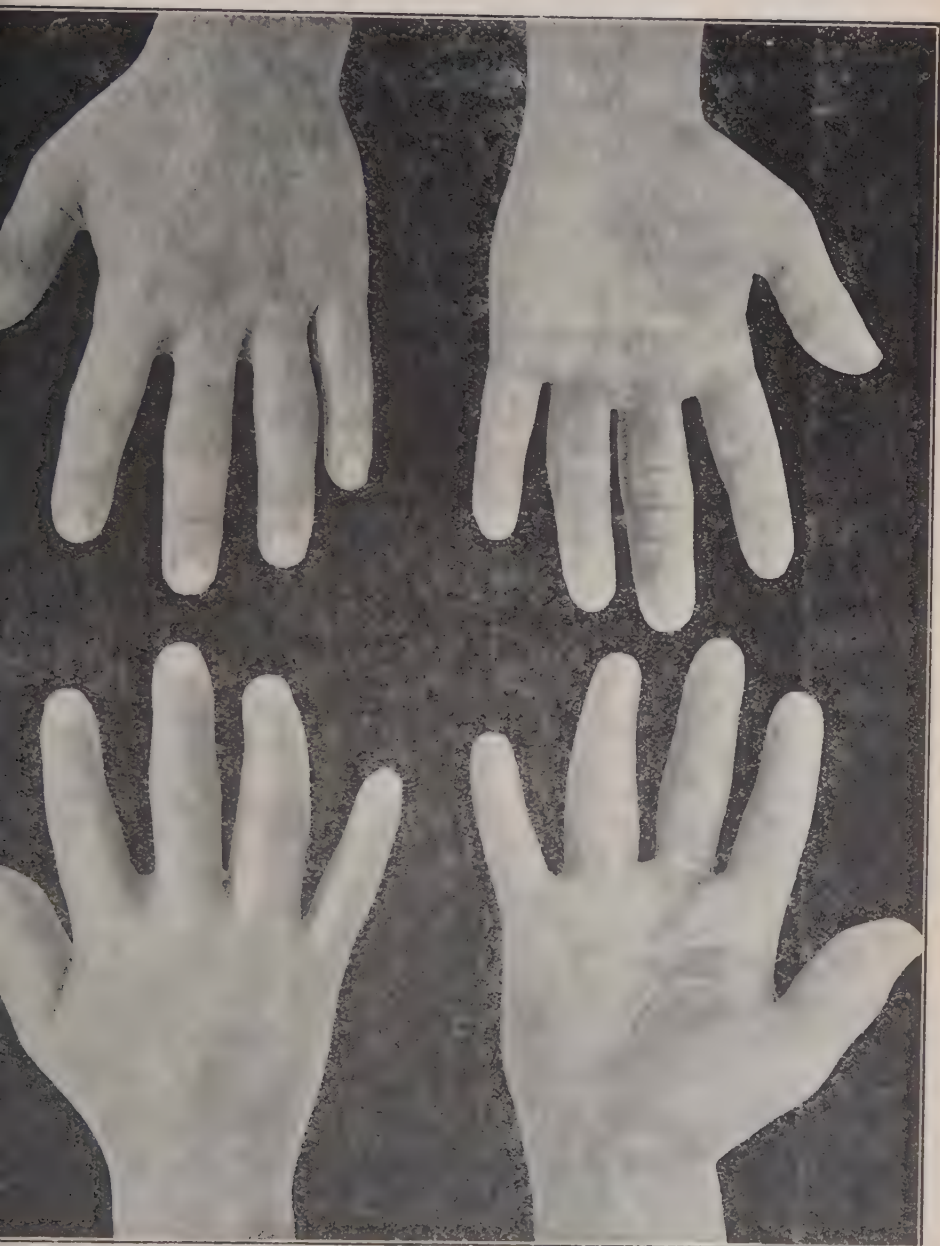


FIG. 1. — Obs. I.

En haut : la main gauche saine.

En bas : la main droite. On remarque l'augmentation de volume du quatrième doigt et du pouce, surtout à la base de ces doigts. La main est en outre infiltrée, tant à ses faces dorsale que palmaire.

goureux, d'apparence parfaitement saine, dans les antécédents duquel, hormis la blessure signalée, nous ne notons pas de fait digne d'être mentionné. La main droite présente plusieurs cicatrices superficielles au niveau de la paume et de l'index, mais nous ne trouvons plus la trace de la piqure à l'union du pouce et de l'éminence thénar.

Il n'existe presque plus d'œdème dorsal ; la paume par contre paraît globalement infiltrée, surtout si on la compare au côté sain. Le pouce est œdématié à sa base ; surtout le quatrième doigt apparaît augmenté de volume en masse, tant à sa face palmaire qu'à sa face dorsale et ce gonflement prédomine à la première phalange, mais existe aux deux autres.

Les mensurations comparatives suivantes en donnent une idée :

	Main droite	Main gauche
Circonférence de la main à la tête des métacarpiens	240 mm.	230 mm.
Pouce, à l'articulation phalango-phalanginienne	90 mm.	76 mm.
Annulaire :		
Première phalange	79 mm.	65 mm.
Deuxième phalange	71 mm.	63 mm.

Les mouvements du poignet, les mouvements d'opposition du pouce sont normaux.

Les doigts exécutent de façon normale les mouvements de flexion-extension, sauf le quatrième qui n'atteint pas l'extension complète et dont la flexion est très limitée.

L'extension forcée de ce doigt est douloureuse ; sa flexion forcée peut être obtenue mais non maintenue activement. Il en résulte pour la préhension des objets de travail une gêne telle que le malade demande l'amputation du doigt. Il n'existe pourtant aucune douleur dans les mouvements actifs. Les téguments sont de couleur absolument normale. La paume est trop infiltrée pour qu'on puisse apprécier l'état du cul-de-sac palmaire de la gaine digitale du quatrième doigt.

Enfin nous ne constatons aucune adénopathie sus-épitrochléenne ni axillaire.

L'examen radiologique de la main ne permet de déceler aucune image anormale.

L'examen général de notre malade se montre par ailleurs négatif. Un cliché des poumons révèle seulement l'accentuation des tractus broncho-vasculaires sans aucune image suspecte. Enfin la cuti-réaction est fortement positive. Le malade nous apprend qu'elle était déjà positive six ans auparavant.

Devant ces symptômes nous hésitons à porter le diagnostic de synovite bacillaire de la gaine digitale des fléchisseurs du quatrième doigt.

Plusieurs éléments militent en effet contre cette hypothèse tout d'abord envisagée.

D'abord la localisation de la tuméfaction ne semble pas cliniquement prédominer à la face palmaire.

D'autre part et surtout l'histoire de notre malade révèle une inoculation septique dont il nous semble bien qu'il faille faire état dans l'étiologie de la maladie actuelle. Enfin, les très rares cas de synovite bacillaire par inoculation connus jusqu'à présent concernent des individus blessés franchement à la face palmaire d'un doigt et développant *in loco* dans les semaines suivantes une synovite tuberculeuse ; tandis que chez notre malade l'inoculation siégeait à distance de la lésion constituée.

En raison de ces considérations, nous envisageons qu'il puisse s'agir d'un œdème chronique à point de départ d'une infection banale actuellement guérie, œdème entretenu par un déséquilibre vaso-moteur local. Ayant observé des cas analogues chez des ouvriers typographes (chez qui on voit des œdèmes chroniques de la main en rapport avec des micro-inoculations d'encre d'imprimerie) et obtenu de bons résultats par l'infiltration stellaire homolatérale, nous pratiquons à dix jours de distance, le 16 et le 26 septembre, deux infiltrations du ganglion stellaire droit, suivie chaque fois de l'apparition d'un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Dans les deux jours qui suivirent chacune des infiltrations, le malade constata une amélioration passagère dans l'étendue des mouvements de flexion du quatrième doigt. Mais celle-ci, très temporaire, ne s'accompagnant d'aucune diminution de l'œdème, nous décidons, avant de recourir à l'acte chirurgical, de tenter l'action des rayons infra-rouges.

Vingt séances sont pratiquées au cours du mois d'octobre. L'œdème, à la suite de ce traitement, a presque complètement disparu ; la face dorsale du doigt a retrouvé ses plis normaux ; la paume de la main, moins infiltrée, permet d'explorer le cul-de-sac palmaire de la gaine.

Nous sommes maintenant devant le tableau typique d'une synovite digitale, distendant la gaine de son extrémité distale à son extrémité palmaire.

Nous décidons de pratiquer la synovectomie, nous réservant, en raison de l'étiologie si particulière, de tout mettre en œuvre pour identifier la souche bacillaire en cause. L'intervention est pratiquée le 1^{er} décembre 1937.

OPÉRATION (MOREL-FATIO)

Sous anesthésie générale à l'éther et bande d'Esmarch, incision le long du bord cubital du quatrième doigt, partant du milieu de la phalange unguéale et remontant dans la paume à deux centimètres du pli digito-palmaire.

Le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré. La gaine est mise en évidence sur toute son étendue. Elle est entièrement transformée en fongosités qui font hernie dans le tissu cellulaire entre les poulies de réflexion tendineuses.

Ces fongosités sont partout fermes, rose violacé. On pratique assez facilement une synovectomie totale sans intéresser les poulies tendineuses. Les tendons sont absolument sains en apparence.

Les fongosités sont recueillies dans une capsule stérile.

Après avoir relâché la bande d'Esmarch, on réalise l'hémostase et on termine par une suture en surjet étanche au fil de lin, sans aucun drainage.

La main est immobilisée huit jours dans un pansement ouaté en position de fonction.

Les fongosités sont séparées en deux portions, l'une destinée à l'examen anatomo-pathologique, l'autre est broyée dans du sérum physiologique à l'aide d'un mortier stérile, le liquide de broyage est enfin injecté par voie sous-péritonéale à deux cobayes.

Les suites opératoires furent simples. Ablation des fils au dixième jour, mobilisation active précoce ; au bout d'un mois la flexion volontaire dépassait légèrement celle qu'atteignait le malade avant la synovectomie ; deux mois après l'intervention elle était parfaite et indolore, la pulpe du quatrième doigt touchant la paume de la main lors de la flexion active.

L'examen anatomo-pathologique des fongosités synoviales montre comme nous le préciserons plus loin, l'organisation morphologique typique des lésions bacillaires, sans aucun caractère particulier.

Les recherches d'identification de la souche microbienne, dont on trouvera le compte rendu détaillé dans un chapitre ultérieur, mirent en évidence le bacille tuberculeux bovin.

Lorsque notre opéré vint, deux mois après l'intervention, nous demander l'autorisation de reprendre son travail, nous pouvions espérer que sa guérison serait définitive. Nous avions, en effet, tout lieu d'être

satisfaits du résultat obtenu : la cicatrisation était parfaite, les mouvements de flexion-extension active presque normaux permettaient de tenir fermement en main le manche d'un outil sans déterminer de



FIG. 2. — Obs. I.

Cliché pris le 30 janvier 1939, à la veille de la deuxième intervention.

L'index a augmenté de volume à son tour.

Le quatrième doigt porte à son bord cubital la cicatrice de synovectomie.

Il a repris, ainsi que le pouce, un volume normal.

douleur. Par prudence, nous prolongeons d'un mois la convalescence. Au bout de ce temps, vers le 1^{er} mars 1938, le travail était repris et pouvait être poursuivi sans incidents pendant sept mois.

Dans le courant d'octobre, Duc... vient nous revoir, se plaignant d'une gêne légère de la flexion de l'index de la main opérée. Ce doigt a augmenté de volume depuis peu de temps sans entraîner aucune douleur. Le malade affirme n'avoir été victime, depuis la reprise de son travail, d'aucune blessure si minime soit-elle.

La main présente de nouveau cet aspect légèrement infiltré en masse qui nous avait frappés lors de notre premier examen et qui avait complètement disparu après l'intervention.

Mais cette fois c'est l'index qui est augmenté de volume très notablement, surtout à sa base. La tuméfaction prédomine à la face palmaire du doigt et semble atteindre le cul-de-sac supérieur de la gaine.

Dans la flexion active, l'index reste en retard sur les autres doigts ; dans l'acte de serrer un manche d'outil, il n'a plus de fonction active. Le patient n'accuse aucune douleur lors de ces mouvements. Mais, en appliquant la pulpe d'un doigt sur la face palmaire de la première phalange de l'index, on perçoit nettement lors des mouvements de flexion-extension le classique bruit de chaînon de Dupuytren ; le malade le signale d'ailleurs lui-même.

L'examen est d'autre part négatif. Le quatrième doigt a repris un aspect normal ; son diamètre est in-

termédiaire entre celui du médius et du quatrième doigt, comme du côté sain. La cicatrice est devenue presque invisible ; enfin les mouvements sont intégralement récupérés. Pas plus que lors de la première atteinte, on ne note d'adénopathie satellite.

Il s'agit évidemment d'une synovite à grains riziformes de la gaine digitale. Comment interpréter cette propagation du quatrième au deuxième doigt ? Mais est-ce bien ainsi qu'il faut se représenter l'enchaînement des faits ? La seule blessure infectante dont le malade nous ait raconté l'histoire siégeait à la base du pouce ; la localisation actuelle en est évidemment plus rapprochée que la première synovite observée.

Quoi qu'il en soit, nous exposons à notre opéré la nécessité d'intervenir à nouveau, et sans tarder. Mais nous nous heurtons à l'incompréhension insurmontable d'un homme qui « préfère rester comme il est puisqu'il ne souffre pas ».

Les phénomènes douloureux n'apparaissent que vers le mois de janvier, ne décidant le malade à se faire opérer qu'à la fin de ce mois, alors que le volume du doigt a encore augmenté.

OPÉRATION (MOURER MOREL-FATIO) le 31 janvier 1939.

Anesthésie générale à l'Evipan sodique. Bande d'Es-march. Incision le long du bord radial du doigt.

Tissu cellulaire infiltré mais non envahi en apparence. La gaine synoviale, découverte sur toute son étendue, est tuberculisée en totalité. Elle est moniliforme,

de consistance et de couleur inégale. A l'ouverture s'échappe un peu de liquide citrin sous pression ainsi que quelques grains riziformes qui sont recueillis. Les parois de la gaine sont, suivant les points, ici minces et translucides, là fongueuses, végétantes. Les tendons paraissent intacts.

Synovectomie, en respectant les poulies.

Prélèvement des tissus contaminés pour examen anatomo-pathologique et bactériologique.

Fermeture sans drainage par surjet au fil de lin.

Suites opératoires normales. Deux mois après l'intervention, la cicatrisation était achevée et les mouvements actifs pouvaient être progressivement repris sans trop de difficultés. Aucune douleur depuis l'opération. Dès le 15 avril, le malade se remet au travail et peut l'exercer dans des conditions satisfaisantes.

Actuellement, tous les doigts fonctionnent, mais la force de leurs mouvements de flexion est appréciablement diminuée, bien que l'ampleur soit normale.

Surtout, la main conserve un aspect œdémateux, succulent ; à notre dernier examen, en août 1939, la paume tout entière était légèrement infiltrée dans sa moitié interne. Verrons-nous se constituer une synovite de la gaine cubitale ?

Au total, cas peu favorable mais très instructif, montrant bien comment procèdent dans leur extension ces tuberculoses d'inoculation, évoluant parfois sur un temps très long et pouvant frapper l'un après l'autre, sans succession logique, des points éloignés du lieu de pénétration bacillaire.

OBS. II. — Mau... Raymond, 32 ans, boucher, travaille depuis 1933 au même abattoir que le malade de notre observation I, et comme lui pratique le désossage de viandes souvent malsaines.

Il vient consulter dans le service du Professeur agrégé Paul MOREL au mois de septembre 1937, se plaignant d'une augmentation de volume progressive et douloureuse de l'index droit, prédominant à la base du doigt. Dès l'inspection le diagnostic est orienté vers l'existence d'une synovite tuberculeuse. La première phalange surtout est augmentée de volume, et ce gonflement diminuant vers l'extrémité distale donne au doigt un aspect conique.

La tuméfaction est à maximum franchement palmaire, tendant à effacer les plis normaux ; les téguments sont de couleur normale, l'aspect n'est nullement inflammatoire. L'infiltration de la paume au voisinage de la base du doigt n'empêche pas d'apprécier les limites du cul-de-sac supérieur de la gaine digitale de l'index : en palpant profondément à ce niveau et en faisant alterner des mouvements de flexion et d'extension du doigt, on sent en effet une masse dure, résistante, sensible, légèrement mobile avec les tendons et se prolongeant vers le doigt.

Aucune crépitation n'est perçue lors de cette manœuvre. Les mouvements spontanés sont limités, et si l'extension peut encore être normalement obtenue, la flexion est très gênée, surtout dans l'articulation métacarpo-phalangienne. Il en résulte dans le travail une difficulté de plus en plus grande à manier les

outils, gêne accrue par une douleur, légère mais tendant à progresser, lors de la flexion de l'index. Nous ne notons pas d'effraction tégumentaire visible au niveau du doigt ; enfin aucun ganglion satellite ne peut être perçu.

L'interrogatoire de ce sujet se montre particulièrement fructueux. Au mois de mai précédent (c'est-à-dire quatre mois avant notre examen), alors qu'il était en train de désosser une tête de bœuf, Mau... se blesse avec une dent. Il s'agit d'une piqûre assez profonde siégeant à la face palmaire du troisième doigt de la main droite, à l'union des deux premières phalanges.

Le blessé « fait saigner » la petite plaie, et y applique lui-même un pansement douteux, puis poursuit son travail.

Le lendemain, le troisième doigt est un peu tuméfié et, en trois jours, ce gonflement atteint son maximum, siégeant à la base du doigt mais gagnant la partie basse de la paume. Notre blessé ne cesse cependant pas son travail et, du reste, en quinze jours, tout œdème a disparu, la porte d'entrée est complètement cicatrisée mais encore visible ; on la devine encore lors de notre examen. Or, dès le mois de juin, apparaît très progressivement l'augmentation de volume de l'index et, la précédant, une certaine maladresse de ce doigt. Par contre, on ne peut tirer d'interrogatoires répétés la notion d'une piqûre ou d'une coupure ayant jamais intéressé le doigt actuellement malade.

L'examen du sujet nous révèle encore une notion anamnétique de valeur. En effet, son index gauche a été amputé au mois d'avril 1935. Six semaines avant, Mau... s'était piqué l'index gauche à la face palmaire, devant la première phalange, avec un os de bovidé. Après une courte phase infectieuse banale, les téguments avoisinant la petite plaie

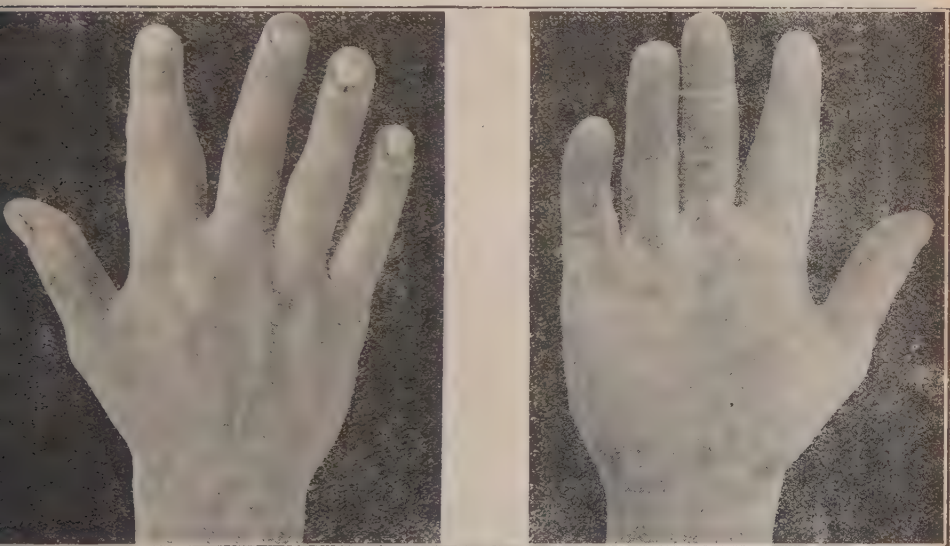


FIG. 3. — Obs. II.

L'index est considérablement augmenté de volume à sa base, surtout du côté cubital.

Main par ailleurs normale.

avaient pris une teinte violacée, et il s'écoulait par l'orifice une sérosité louche peu abondante, tout caractère inflammatoire ayant alors complètement disparu. Le médecin chargé de la visite à l'abattoir avait

été surpris par l'aspect inhabituel de la lésion, mais, sans s'attarder à en discuter l'étiologie, avait proposé la désarticulation d'un doigt fonctionnellement perdu. Après désarticulation, la réunion des tissus s'était faite sans incidents.

Instruits par les cas analogues que nous avons observés depuis lors, nous avons tout lieu de penser que ce panaris d'allure froide était en fait une manifestation de tuberculose bovine inoculée.

Nous complétons l'examen de notre malade en pratiquant un cliché de la main qui ne montre aucune atteinte osseuse.

Enfin la cuti-réaction est positive.

Il n'existe pas d'antécédents pulmonaires et le cliché des poumons de face ne montre que quelques calcifications juxta-hilaires.

Espérant pratiquer une synovectomie dans de bonnes conditions, nous conseillons au malade de se faire opérer sans tarder, et l'intervention est fixée au 1^{er} octobre.

OPÉRATION (MOREL-FATIO)

Sous anesthésie générale au cyclo-propane et après mise en place d'une bande d'Esmarch, nous abordons les lésions par une longue incision suivant le bord cubital de l'index, débordant en haut et en bas les limites de la gaine digitale des fléchisseurs.

Le tissu cellulaire est le siège d'un léger œdème. Il est refoulé par la synoviale épaissie, distendue, faisant hernie entre les poulies de réflexion tendineuses, et prêts à se rompre au niveau du cul-de-sac palmaire.

La gaine est disséquée avec soin dans toute son étendue, mais au cours de l'extirpation le cul-de-sac supérieur se rompt et laisse échapper quelques grains riziformes, expulsés par un liquide citrin sous tension.

Synovectomie aussi complète que possible, en respectant les poulies. De nombreux grains riziformes s'échappent au cours de la libération. Les tendons apparaissent absolument intacts. Les parois de la gaine sont minces vers la première phalange et la paume ; de plus en plus épaisses et d'aspect fongueux à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité du doigt.

Les débris de synoviale et les grains riziformes sont recueillis dans une capsule stérile et permettront l'examen anatomo-pathologique ainsi que l'identification de la souche bacillaire.

Hémostase, suture en surjet au fil de lin sans aucun drainage et immobilisation de la main en position de fonction pendant huit jours en pansement ouaté.

L'identification de la souche bacillaire, pratiquée à l'Institut Pasteur dans le Laboratoire de M. le Docteur SAENZ confirma, comme nous le détaillerons plus loin, l'étiologie bovine des lésions.

Les suites opératoires furent normales. Après avoir retiré les fils au douzième jour, les mouvements actifs furent repris peu après.

Malheureusement, en dépit des conseils de prudence que nous ne ménageons pas à notre opéré, à qui nous avons établi un certificat d'incapacité temporaire de deux mois, nous le voyons quinze jours après l'opération au volant d'un camion, le doigt complètement protégé par un pansement sale.

Inutile de dire que, dans ces conditions, la désunion des tissus et leur surinfection ne se fit pas attendre ; après avoir, par des pansements quotidiens, tenté de sauver son doigt, nous étions obligé d'en pratiquer la désarticulation.

Nous avons toujours suivi ce sujet depuis lors et n'avons eu à constater aucune extension du processus bacillaire ; le travail peut être accompli de façon normale et le troisième doigt, siège de la piqure infectante, n'a jamais présenté de lésions apparentes ni d'altérations dans sa fonction.

OBS. III. — Au mois de mars 1938, nous sommes appelé à examiner, dans le service du Docteur MOURE, un homme de 34 ans, Auc... Gaston, qui, depuis deux mois, est dans l'impossibilité d'exercer son métier en raison d'une impotence douloureuse du médius droit. Il travaille depuis sept ans aux abattoirs de la Villette où il pratique le désossage des bovidés.

Le 15 octobre 1937, Auc... s'est piqué légèrement la face palmaire de la deuxième phalange du médius droit avec une esquille de vertèbre. Le lendemain, il existe une petite plaque de lymphangite autour du point d'inoculation et le doigt a augmenté de volume au cours de la nuit. N'arrêtant pas son travail, le blessé se contente de faire matin et soir des bains chauds de toute la main. En quinze jours l'œdème a presque complètement disparu, mais le doigt reste sensible, maladroit, déjà un peu gênant pour le travail. Dès le milieu du mois de novembre, la deuxième

phalange, siège de l'inoculation, commence à augmenter de volume à sa face palmaire. De semaine en semaine cette tuméfaction devient plus importante, déborde sur la première phalange mais demeure maxima à la deuxième, donnant au doigt un aspect de fuseau. En même temps la flexion se trouve

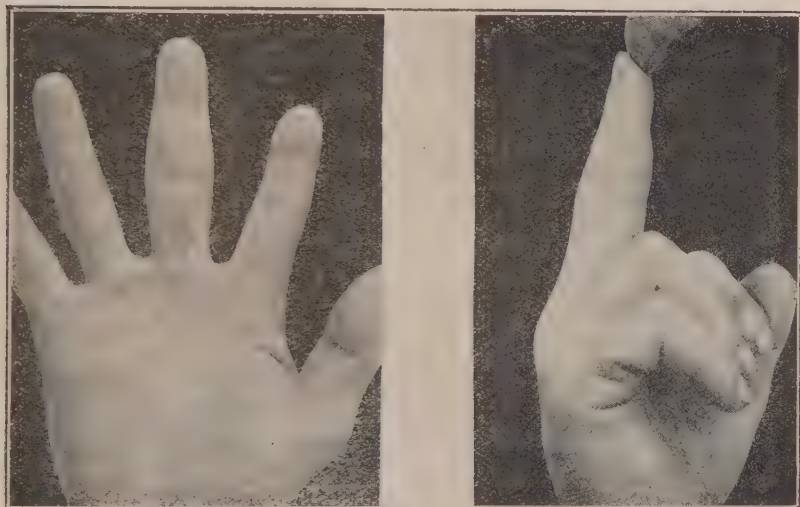


FIG. 4. — Obs. III.

Augmentation de volume du troisième doigt qui est fusiforme. On apprécie de profil le maximum palmaire de la tuméfaction.

de plus en plus difficile, d'une part, en raison de la gêne mécanique que provoque la distension des tissus, d'autre part, du fait de la douleur qui accompagne bientôt tout effort de flexion. Cette douleur devient assez vive et irradie à la main et au bras. L'augmentation progressive de tous ces symptômes

oblige le malade à cesser son travail le 1^{er} janvier 1938, deux mois avant notre examen.

Au cours de celui-ci, nous notons le caractère tout à fait limité de la tuméfaction qui dessine le trajet de la gaine digitale ; nous ne percevons cependant pas son cul-de-sac palmaire. Le point d'inoculation n'est plus visible, les téguments absolument sains. La flexion active atteint à peine le tiers de sa course normale ; la flexion forcée, de même que l'extension forcée, réveillent de vives douleurs. On ne note pas d'adénopathie dans les territoires correspondants. La radiographie de la main montre l'intégrité du squelette. Pas d'antécédents pulmonaires. image radiographique pulmonaire normale cuti-réaction positive ; pratiquée fortuitement deux ans auparavant, elle s'était déjà montrée positive.

Nous posons le diagnostic de synovite bacillaire de la gaine digitale du troisième doigt et décidons d'intervenir le 5 mars 1938.

OPÉRATION (MOREL-FATIO)

Anesthésie générale à l'éther. Bande d'Esmarch.

Incision le long du bord cubital du doigt dans toute la longueur de la gaine. Celle-ci est entièrement transformée en fongosités rose-grisâtre, envahissant par places le tissu cellulaire sous-cutané, surtout au niveau de la deuxième phalange où elles sont le plus développées. Elles adhèrent en plusieurs points aux poulies de réflexion. Les tendons paraissent intacts, peut-être un peu dépolis. Entre les tendons et la gaine fongueuse, nous ne trouvons pas de liquide.

Synovectomie assez difficile en raison des adhérences des fongosités aux poulies qui doivent être sacrifiées en partie. Fermeture habituelle sans drainage. Pansement ouaté.

Les suites opératoires sont très simples, à part une désunion passagère de la partie basse de la cicatrice qui demandera quinze jours pour se fermer.

La flexion active du doigt opéré atteint la moitié de sa course normale un mois après l'intervention, les deux tiers deux mois après, date de la reprise du travail, qui fut toujours continué depuis lors sans difficulté.

A notre dernier examen (juillet 1939), la phalange terminale du troisième doigt touchait la paume dans la flexion active.

Dans ce cas, comme dans tous ceux que nous publions, les recherches bactériologiques ont mis en évidence les caractères morphologiques et pathogènes du bacille bovin.

OBS. IV. — Elle est en tous points comparable à l'observation précédente. On ne nous reprochera pas d'en abrégé la description : dans leur sobriété même, ces deux cas schématisent l'enchaînement de faits le plus fréquemment observés.

Des... Jacques, 26 ans, nous est adressé par notre premier opéré qui travaille au même abattoir que lui. Nous le voyons le 5 mai 1938 dans le service de M. le Professeur LENORMANT dont nous avons l'honneur d'être l'interne.

Le 25 mars 1938, Des... s'est blessé au cours de son travail aux abattoirs de Vaugirard. Une esquille d'os pointue, émanée de la calotte crânienne d'une vache, a déterminé une piqûre à l'union de la première et de la deuxième phalange du troisième doigt de la main droite, face palmaire. Cette piqûre, minuscule, siégeant au milieu des plis de flexion séparant à la face palmaire les deux premières phalanges, est à peine visible et ne saigne pas.

Le lendemain, rougeur et douleur légère au point d'inoculation ; le blessé cesse son travail. Deux jours après, le doigt est tout entier augmenté de volume, rouge, tendu. C'est alors pendant trois semaines le cortège habituel des bains chauds inévitablement prescrits. Au bout de ce temps la rougeur a disparu mais l'œdème persiste en partie, gênant trop la flexion pour permettre la reprise du travail. C'est peu de temps après que nous pratiquons notre premier examen.

Le doigt est augmenté de volume en masse, surtout vers la base et vers la face palmaire. Téguments infiltrés d'œdème, mais de couleur normale. Paume libre ; on ne sent pas le cul-de-sac supérieur de la gaine.

Mouvements de flexion-extension normaux pour tous les doigts, sauf le troisième, dont la flexion atteint à peine la moitié de la valeur normale. Ces mouvements sont légèrement douloureux. Pas d'adénopathie. Aucune lésion visible à la radiographie de la main.

L'examen général ne nous apporte rien de plus ; pas d'antécédents pathologiques notables ; cuti-réaction positive.

Nous décidons d'intervenir le 26 mai 1938, ayant



FIG. 5. — Obs. IV.

Aspect de la main deux mois après la synovectomie (25 juillet 1938).

A gauche, on aperçoit la cicatrice qui descend jusqu'au pli d'opposition des doigts.

A droite, on peut juger de l'étendue des mouvements de flexion active.

posé le diagnostic de synovite bacillaire, probablement fongueuse, due à une inoculation de bacilles bovins.

OPÉRATION (MOREL-FATIO)

Anesthésie générale à l'éther. Bande d'Esmarch. Incision le long du bord cubital du doigt, débordant de 2 centimètres sur la paume.

Il s'agit bien d'une synovite fongueuse, intéressant la totalité de la gaine.

Synovectomie facile. Les tendons paraissent intacts ainsi que les poulies de réflexion qui sont intégralement conservées. Fermeture sans drainage (surjet au fil de lin).

Les suites opératoires sont particulièrement simples et rapides puisque, un mois jour pour jour après l'intervention, la pulpe de la phalange unguéale du troisième doigt pouvait toucher la paume dans la flexion active.

Le travail fut repris deux mois après l'opération, sans la moindre gêne fonctionnelle. Revu au mois de juillet 1939 en excellent état, n'ayant conservé pour toute séquelle qu'une cicatrice à peine visible.

Dans cette observation, comme dans celle qui la précède, nous trouvons à l'état pur, si l'on peut dire, le processus caractéristique de l'inoculation tuberculeuse de la gaine digitale : piqure septique reconnue, réaction inflammatoire passagère, persistance de l'œdème après régression des phénomènes aigus, favorisée ou non par les bains chauds. Puis insidieusement mais rapidement, constitution d'une synovite bacillaire difficile à affirmer cliniquement en raison de l'infiltration globale du doigt par l'œdème résiduel.

Les synovites des gaines séreuses digito-palmaires ne résument pas cependant les manifestations de la tuberculose bovine inoculée à la main : les observations suivantes vont nous en fournir la preuve.

OBS. V. — Peu de temps après que le sujet dont nous venons d'étudier le cas eut recouvré la fonction de sa main, il revenait nous voir accompagné de son père ; celui-ci était porteur de lésions qu'avec à propos notre jeune opéré avait identifié aux siennes propres.

Notons en passant cette notion de parenté, qui souligne bien la fréquence réelle d'une affection jusqu'alors trop souvent méconnue.

Des... Jean, 52 ans, travaille depuis longtemps aux abattoirs de Vaugirard, où il pratique le désossage.

Le 8 août 1938, alors qu'il détache de la boîte crânienne la première vertèbre d'un bœuf, son couteau échappe et le blesse à la face dorsale du troisième doigt de la main gauche. Il s'agit d'une plaie linéaire, nette et courte, siégeant à la face dorsale de la première phalange, au voisinage de l'articulation première-deuxième phalange. La coupure est franche, assez profonde, mais n'intéresse pas le tendon extenseur. Elle saigne un peu.

Un pansement aseptique est appliqué à l'infirmier, après arrosage à l'éther. Le travail est naturellement suspendu.

En dix jours la plaie est complètement fermée, mais la cicatrice demeure rouge et le doigt se met à

enfler en même temps qu'il devient douloureux ; l'apparition de ces deux phénomènes coïncide avec la cicatrisation de la plaie. Progressivement, en une quinzaine de jours, la rougeur disparaît, mais l'œdème persiste, intéressant la partie moyenne du doigt et débordant légèrement sur le dos de la main. Le blessé veut alors reprendre son travail, mais doit y renoncer en raison de la gêne fonctionnelle qu'apporte l'augmentation de volume du doigt.

C'est à ce moment (octobre 1938) que nous pratiquons notre examen, deux mois après l'accident initial.

Le doigt est augmenté de volume en totalité, mais surtout à sa partie moyenne. La face palmaire du doigt est légèrement infiltrée au niveau de la première phalange, mais il est visible que la tuméfaction est à maximum dorsal au voisinage de la cicatrice. On devine celle-ci au milieu des plis transversaux que présentent les téguments à la face dorsale de l'articulation phalango-phalangienne; petite, régulière, blanchâtre, elle a perdu tout caractère inflammatoire.

La paume est libre, les autres doigts paraissent indemnes. L'extension du doigt ne peut plus être obtenue spontanément de manière complète ; de même la flexion active n'atteint qu'avec peine la moitié de sa valeur normale. Ce mouvement est du reste évité par le malade car il entraîne une douleur assez vive, partie du doigt et irradiant au poignet. Aussi cette

lésion, d'aspect assez banal, interdit-elle depuis deux mois le travail.

On ne trouve pas d'adénopathie, ni sus-épi-trochléenne, ni axillaire. Pas de lésions osseuses visibles à la radiographie. L'examen général est par ailleurs négatif. Cuti-réaction positive ; le malade nous apprend qu'elle avait été trouvée fortement po-

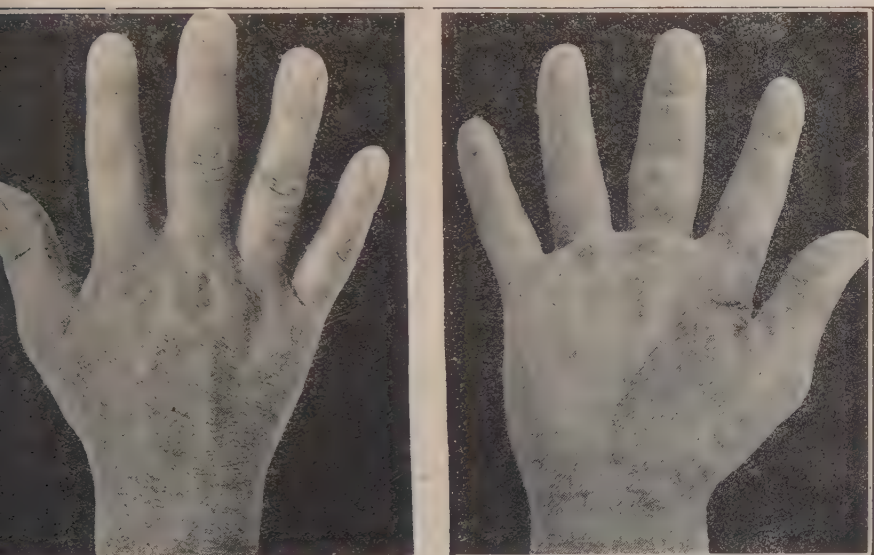


FIG. 6. — Obs. V.

La tuméfaction est centrée sur la petite cicatrice qu'on devine encore à la face dorsale du troisième doigt, coupant l'un des plis d'opposition transversaux que présentent les téguments en regard de l'articulation phalango-phalangienne.

sitive deux ans auparavant au cours d'une hospitalisation pour un épisode grippal.

Il est certain que si nous avons eu à examiner ce sujet sans avoir présente à la mémoire notre expé-

rience personnelle récente en matière d'inoculations bacillaires, nous aurions certainement méconnu la nature des lésions et n'aurions porté que le diagnostic vague d' « œdème chronique résiduel » après infection banale du tissu cellulaire sous-cutané n'ayant pas évolué vers la purulence. En tout cas nous n'aurions posé aucune indication opératoire, ce qui aurait été une faute, étant donné la virulence du bacille bovin chez l'homme et l'allure invariablement extensive de ses déterminations.

Ne doutant pas que nous fussions à nouveau en présence d'une inoculation tuberculeuse, nous proposons au malade l'intervention chirurgicale, sans lui cacher son caractère peut-être aléatoire, dans l'ignorance où nous sommes de l'étendue exacte des lésions.

OPÉRATION (MOREL-FATIO) le 12 octobre 1938.

Anesthésie générale à l'éther. Bande d'Esmarch. L'incision est faite suivant l'axe du doigt, sur le bord cubital, à égale distance des faces palmaire et dorsale ; car, si les lésions sont à maximum dorsal, nous voulons néanmoins vérifier l'état des éléments palmaires. La ligne d'incision n'est pas prolongée au delà du milieu de la deuxième phalange ; vers la main elle gagne la face dorsale en suivant la commissure.

Les téguments traversés et écartés, on tombe sur une masse fongueuse gris-rose, peu cohérente, qui a complètement pris la place du tissu cellulaire entre les téguments dorsaux et le plan du tendon extenseur. Ces fongosités se moulent sur l'appareil ligamenteux extenseur

et le débordent de chaque côté. En écartant bien les téguments dorsaux on arrive à libérer totalement les fongosités vers le bord radial du doigt. En hauteur elles s'étendent depuis le milieu de la deuxième phalange jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne. Enfin, vers le bord cubital qui a servi d'accès, les fongosités atteignent et englobent le nerf collatéral palmaire interne du doigt, qui est libéré avec soin.

Cette masse fongueuse importante est enlevée en apparence totalement. Une exploration aussi limitée que possible de la région palmaire du doigt nous ayant montré l'intégrité de la gaine, nous croyons inutile d'en poursuivre la découverte de peur de l'infecter.

Attouchement de toute la région envahie au chlorure de zinc. Hémostase. Fermeture sans drainage.

Le bacille bovin isolé à partir des fongosités se montra particulièrement virulent.

La cicatrisation de la plaie opératoire se fait plus lentement que chez nos autres opérés. Pendant les quinze jours qui suivent l'ablation des fils, des pansements quotidiens à l'alcool doivent être renouvelés. Six semaines après l'intervention la cicatrisation était parfaite et nous pouvions juger du résultat : disparition complète de l'œdème dorsal ; le doigt demeure un peu tuméfié, mais peut déjà étendre et fléchir presque normalement et sans provoquer de douleur.

Le 15 décembre, l'opéré reprenait son travail et, à ce moment, la tuméfaction digitale avait totalement et définitivement disparu.

Revu en juillet 1939 en excellent état, n'ayant jamais eu à interrompre à nouveau son activité.

OBS. VI. — Des diverses observations dont nous pouvons actuellement faire état, celle-ci nous paraît de beaucoup la plus instructive, la plus riche en enseignements. Comme on va le voir elle affirme la haute gravité de la tuberculose bovine par inoculation abandonnée à son évolution spontanée; elle pose, d'autre part, un problème étiologique fort délicat à résoudre.

Bou... Louis, 48 ans, boucher, nous est envoyé par l'un de nos opérés qui est son camarade de travail. Nous le voyons pour la première fois le 30 septembre 1938 à l'hôpital Cochin, dans le service du Professeur Charles LENORMANT.

L'aspect de la main droite que nous présente ce malade est affreux à voir : quand nous aurons dit que cinq fistules dont deux larges et d'aspect indiscutablement tuberculeux, s'ouvrent aux faces palmaire et dorsale d'un poignet tuméfié, douloureux, totalement impotent, on ne s'étonnera pas que deux chirurgiens fort qualifiés aient proposé devant de telles lésions l'amputation basse de l'avant-bras. C'est parce qu'il redoute cette solution désespérée que ce malheureux vient nous demander de tout tenter pour l'éviter.

L'interrogatoire nous fait remonter assez loin dans le passé de ce sujet. Depuis l'âge de 17 ans, il travaille dans les abattoirs, comme tueur et désosseur.

Après la guerre, il a toujours été employé aux abattoirs de la Villette. Au cours de ces longues années de métier, il est évidemment impossible de faire préciser toutes les effractions tégumentaires minimales dont il a pu être victime : coupures superficielles, piqûres par poils de bovidés souvent profondément fichés dans la peau. Pourtant, des accidents plus importants peuvent être définis avec précision.

En 1934, une plaie franche, profonde, par lame de fendoir, sectionne les tendons fléchisseurs du cinquième doigt de la main droite, devant l'articulation phalango-phalangienne. Correctement aseptisée, cette plaie cicatrise dans les délais normaux sans déterminer de complications septiques. Depuis cet accident, le cinquième doigt, fonctionnellement perdu, demeure constamment étendu.

En 1935, toujours au cours du travail, un couteau souillé de sang détermine une coupure longitudinale de l'index droit, à la face palmaire des deux premières phalanges. Les tendons ne sont pas intéressés. Cette fois la plaie met deux mois à se fermer, et le travail doit être interrompu trois mois. Il a toujours persisté un gonflement de la base du doigt, gênant considérablement sa flexion et compromettant de ce fait la fonction d'opposition du pouce à l'index, ces deux doigts ne pouvant plus opposer leurs phalanges terminales.

Le travail, cependant, est normalement poursuivi jusqu'au 6 juillet 1936, date à laquelle le sujet fait une chute en avant et se reçoit sur la paume de la

main droite. Celle-ci entre violemment en contact avec la surface de ciment fort souillée qui constitue le sol de l' « échaudoir ». Vive douleur au poignet. Pas de craquement. Aucune plaie.

Le lendemain, le poignet a notablement augmenté de volume et demeure douloureux. Un médecin, consulté, fait faire des clichés de toute la main, face et profil, qui ne révèlent aucune lésion osseuse, aucun déplacement relatif des pièces carpiennes. Malgré l'apparente intégrité du squelette, ce médecin applique un plâtre d'Hennequin et le fait garder un mois.

Au bout de ce temps, l'œdème a fondu, mais le poignet est toujours douloureux. Des pointes de feu seront appliquées régulièrement pendant le mois suivant, sans résultat bien apparent. Enfin, quatre mois seulement après l'accident, c'est-à-dire en novembre 1936, le travail peut être repris.

Pendant six mois, jusqu'en mai 1937, notre blessé peut exercer sans gêne appréciable son métier qui est pénible. Puis, très progressivement, le poignet gonfle légèrement, devient douloureux lors des mouvements ; l'amplitude de ceux-ci diminue, cette gêne fonctionnelle portant sur la flexion-extension comme sur la pronosupination. Le travail ne peut être poursuivi qu'à force de volonté et devient de plus en plus pénible. Un cliché, pratiqué le 27 août 1937, ne montre cependant aucune lésion osseuse pouvant expliquer cette gêne fonctionnelle ni cette tuméfaction persistante. Une nouvelle radiographie,

faite en octobre, montre seulement une légère décalcification de l'ensemble du carpe, sans localisation prédominante. Enfin, dans le courant du mois de novembre 1937 le travail, étant devenu tout à fait impossible du fait de l'enraidissement douloureux du poignet, est définitivement arrêté.

Dès lors, notre malade se fait soigner par son médecin habituel qui prescrit à nouveau pointes de feu, bains chauds, séries de rayons ultra-violets. Pendant ce temps, la main, désormais soustraite au travail, achève de s'enraidir : la flexion des doigts se trouve compromise à son tour.

Vers le début de mars 1938, apparaît une tuméfaction localisée à la partie basse de l'avant-bras, sur la face antérieure, au-dessus du pisiforme, dans l'aire de projection du cul-de-sac supérieur de la gaine cubitale. Le médecin traitant pratique en ce point une ponction qui reste blanche ; mais le trajet se fistulise et ne va plus se fermer. Il laisse s'écouler en très faible quantité un pus séreux grisâtre dans le pansement que le malade ne peut plus quitter.

Dès lors il semble que les lésions progressent avec une intensité accrue : successivement s'établissent spontanément plusieurs fistules ; la main, totalement inutilisable, se fige en attitude vicieuse.

C'est dans cet état lamentable que se présente à nous ce malheureux, démoralisé par l'idée d'une amputation qui apparaît comme la seule intervention de sécurité.

La main, débarrassée de ses pansements, n'est présentée qu'avec difficulté à l'examen : le poignet étant bloqué en pronation, on ne peut voir la paume que si le malade exécute un mouvement complexe de tout le membre supérieur.

La tuméfaction importante de la région carpienne contraste avec l'amaigrissement de la partie basse de l'avant-bras et des doigts immobilisés en rectitude et serrés les uns contre les autres, amincis, effilés.

Les téguments sont irrégulièrement pigmentés et desquament largement. Cinq fistules, par leur seul aspect, évoquent immédiatement l'idée de tuberculose.

Trois d'entre elles, assez haut situées, répondent au poignet et à la partie basse des os de l'avant-bras. L'une, très petite, siège au point de la ponction déjà mentionnée devant le cul-de-sac antibrachial de la gaine cubitale. Une autre, plus large, à bords décollés, d'aspect atone, répond à peu près au cul-de-sac supérieur de la gaine radiale. La plus importante de toutes siège à la face dorsale du poignet et répond sensiblement à l'interligne radio-cubital inférieur.

Enfin deux autres fistules siègent à la main : l'une, importante, au milieu de l'éminence thénar ; l'autre, minime, dans la commissure du pouce.

On note une augmentation appréciable de la chaleur locale. Le poignet, immobilisé en rectitude et demi-pronation, apparaît complètement bloqué.

Les mouvements spontanés des doigts se limitent à une ébauche de flexion, presque insignifiante ; l'écartement des doigts est impossible.

Le pouce, qui tend à se placer sur le plan des autres doigts, oppose à peine mais fléchit un peu.

Passivement on ne peut du reste guère augmenter ces mouvements, car on se heurte à une résistance immédiate et on détermine de vives douleurs.



FIG. 7. — Obs. VI.

Cliché pris le 12 octobre 1938, quelques jours avant la résection.

En dépit de l'importance des lésions, nous ne pouvons mettre en évidence aucune adénopathie satellite.

Au total, c'est l'aspect typique d'une tumeur

blanche fistulisée du poignet. Il ne semble pas que la fistulisation ait entraîné l'infection secondaire : l'allure n'est pas inflammatoire, les fistules ne donnent issue qu'à un séro-pus presque incolore. Ceci nous donne l'espoir de pouvoir, malgré l'ancienneté des lésions, isoler la souche bacillaire responsable : comme nous le verrons, cet espoir ne fut pas déçu.

L'examen radiologique ne fait malheureusement que confirmer l'étendue considérable des lésions. Certes, sous la décalcification massive qui n'épargne aucune pièce squelettique depuis le tiers moyen de l'avant-bras jusqu'aux phalanges terminales, il est bien difficile de reconnaître ce qui est véritablement détruit. Néanmoins, de tous les os du carpe, seul le pisiforme a conservé ses contours. Ailleurs, ce n'est que flou homogène. L'extrémité inférieure du radius est creusée d'une géode peu profonde ; la base des métacarpiens n'est presque plus visible.

L'examen général de notre malade ne nous apprend rien de plus : aucun antécédent bacillaire ; poumons normaux ; cuti-réaction positive.

Que faire devant des destructions si étendues ? La fonction des doigts paraissait irrémédiablement perdue, mais on pouvait espérer, avec un peu d'optimisme conserver au pouce quelques mouvements d'opposition et de flexion. Avant d'en arriver à la solution ultime de l'amputation, il nous paraissait humain de tenter une résection très large, quelque aéalatoires qu'en puissent être les résultats.

Avec l'autorisation et l'aide bienveillante de notre

Maître, M. le Professeur agrégé WILMOTH, nous pratiquons cette intervention le 15 octobre 1938.

OPÉRATION

Anesthésie générale au Schleich. Bande d'Esmarch. Voie paramédiane externe de Bœckel : incision longue de 12 centimètres, descendant jusqu'à la partie moyenne des métacarpiens et remontant sur les os de l'avant-bras. On passe entre les tendons du pouce et ceux de l'index. Les tissus sont très infiltrés d'œdème. Dès qu'on arrive sur le plan articulaire, on tombe sur une masse amorphe de fongosités où la curette effondre à mesure qu'elle les rencontre d'insignifiantes résistances osseuses. Ces fongosités sont cohérentes et ne semblent pas surinfectées. Nous en prélevons quelques échantillons qui serviront à isoler la souche bacillaire.

Le carpe se trouve ainsi enlevé en totalité (sauf le pisiforme) ; on abat à la pince gouge la base des métacarpiens, extrêmement fragiles. La section des os de l'avant-bras est faite à la scie, à 4 centimètres de l'interligne radio-carpien.

Dans la mesure du possible, les trajets fistuleux sont mis à plat. On termine en bourrant la cavité de mèches iodoformées sortant par l'incision dorsale, dont les lèvres sont partiellement réunies.

Immobilisation en plâtre fenêtré.

Les mèches sont partiellement ôtées vers le dixième jour, ainsi que les fils de réunion. Au bout de quinze jours, nous enlevons celles qui restent et constatons avec satisfaction l'aspect propre de la

cavité. Celle-ci est de nouveau méchée et le plâtre renouvelé.

Un mois et demi après l'intervention, alors que la dernière mèche a pu être supprimée et que la plaie dorsale s'est considérablement rétrécie, nous remplaçons le plâtre par un appareil moulé en celluloïd armé que nous construisons suivant le procédé de Danis. Cet appareil a le grand avantage d'être amovible et de pouvoir se nettoyer facilement. Notre opéré le conserva pendant trois mois, après lesquels nous avions la satisfaction d'enregistrer la fermeture définitive de toutes les fistules ; la cicatrice dorsale est nette, régulière, un peu déprimée. Les téguments ont repris leur aspect normal. Le poignet est en rectitude et peut exécuter sans douleur des mouvements peu étendus de flexion-extension et de prono-supination. Les doigts demeurent aussi raides qu'avant l'opération, mais le pouce, attiré vers l'axe de la main en adduction permanente par rétraction de l'éminence thénar, peut s'opposer efficacement à l'index et en écarter de trois centimètres sa phalange terminale.

Ces mouvements, encore dénués de force, s'améliorent au point que, lors de notre dernier examen, en juillet 1939, notre opéré était capable d'écrire presque normalement. Il n'est évidemment pas à envisager qu'il puisse jamais reprendre son ancien métier, mais du moins conserve-t-il une main droite indolente et capable de lui assurer un emploi rémunéré.

L'intérêt de cette observation réside, d'une part, dans la gravité de l'atteinte, témoignant bien de la haute virulence du bacille bovin chez l'homme, et, d'autre part, dans le problème étiologique qu'elle soulève : quand et comment les germes pathogènes ont-ils gagné les tissus profonds ?



FIG. 8. — Obs. VI.

Cliché pris le 1^{er} mars 1939.

Toutes les fistules sont taries et la paume a retrouvé sa concavité.

Pouce en adduction, incomplètement corrigible.

Nous discuterons cet important aspect de la question dans un chapitre ultérieur.

OBS. VII. — Nous devons à l'obligeance de M. le Professeur PAUTRIER une pièce d'exérèse de tuberculose verruqueuse de la main envoyée par lui à M. le Docteur SAENZ aux fins d'identification bactériologique.

Il s'agissait d'un boucher travaillant aux abattoirs de Strasbourg et présentant une tuberculose verruqueuse de la face dorsale de la main. Malheureusement les archives hospitalières étant demeurées dans cette ville lors de son évacuation, il nous est impossible de détailler l'histoire clinique du malade.

Avec l'aimable autorisation de M. le Docteur PAUTRIER, nous ferons néanmoins état de cette observation, car la souche bacillaire isolée, de nature bovine, présente la particularité fréquemment notée dans les tuberculoses superficielles de posséder une virulence atténuée.

On trouvera plus loin l'étude bactériologique complète de ce cas.

CHAPITRE V

ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE

A) L'autonomie du Bacille Bovin

Affirmer la nature bovine des souches tuberculeuses isolées dans nos observations, c'est aussi, puisqu'il s'agit d'accidents du travail chez des bouchers, authentifier l'inoculation accidentelle. C'est assez dire l'intérêt nosologique et médico-légal qui s'attache à cette étude.

Nous n'aurions pu la poursuivre avec la rigueur scientifique nécessaire sans le concours bienveillant de M. le Professeur A. SAENZ qui nous a ouvert les portes de son laboratoire à l'Institut Pasteur.

Toutes les identifications de souches dont nous pouvons aujourd'hui faire état ont été pratiquées sous sa direction ; nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer à nouveau toute notre gratitude pour un concours si précieux.

Avant d'aborder l'étude technique de l'identification des souches, il est indispensable de situer la position actuelle des micro-biologistes devant ce problème de base : les types bacillaires humain et bovin

sont-ils suffisamment tranchés pour que la constatation d'un de ces types permette d'inférer sans risque d'erreur à l'étiologie humaine ou bovine de l'affection ? Cette question mérite qu'on s'y arrête, car elle a été fort discutée.

Longtemps, en France, sous l'influence de la doctrine lamarckienne, nombre de microbiologistes, fidèles à la thèse de NOCARD et ARLOING, considérèrent que « la tuberculose humaine et la tuberculose bovine procèdent d'une espèce bacillaire unique, susceptible, à l'exemple de divers types microbiens connus, de s'adapter aux organismes qu'elle infecte et d'acquérir, par chacune de ses adaptations, des qualités propres » (H. VALÉE et L. PAMISSET).

Pourtant, après que Théobald SMITH eut entrevu et décrit les principaux caractères différentiels des deux souches, Robert KOCH et SCHÜTZ, dans une retentissante communication faite à Londres en 1901, avaient distingué formellement le bacille de l'homme du bacille des bovidés, affirmant de façon catégorique que le germe bovin est aussi inoffensif pour l'homme que la souche humaine pour le bœuf.

Si cette dernière proposition demeure vraie de nombreux faits sont venus infirmer la première : chaque année voit s'enrichir l'étude des localisations humaines de la tuberculose bovine, dont la fréquence apparaît particulièrement grande notamment en Angleterre et dans les pays scandinaves.

Actuellement, avec KOSSEL, WEBER et HEUSS, en Allemagne, A. S. GRIFFITH et ses collaborateurs de la

Société Royale en Grande-Bretagne, W. PARK et KRUMWIEDE aux Etats-Unis, la très grande majorité des bactériologistes et des phthisiologues considèrent que les germes de la tuberculose humaine et ceux de la tuberculose bovine présentent des caractères biologiques si différents qu'on doit les considérer, sinon comme deux espèces différentes, du moins comme deux types distincts.

Mais est-ce à dire que le bacille bovin ne subit pas dans les tissus de l'homme des modifications d'adaptation capables d'altérer la sécurité du diagnostic bactériologique ? CALMETTE, RABINOWITSCH, RAW l'ont admis. Pour ce dernier, des bacilles bovins introduits dans le corps humain pendant l'enfance se transformeraient après un long séjour en bacilles humains. D'après lui, ce fait expliquerait la diminution de l'infection bovine avec l'âge. Mais cette théorie, qui ne s'appuie que sur des arguments assez peu convaincants, a été vivement prise à parti par MUNRO (1933).

En fait, les cas se multiplient où l'étude bactériologique de lésions très anciennement constituées chez l'homme ont mis en évidence le bacille bovin avec tous ses caractères : tels sont les 93 observations de A. S. GRIFFITH ayant trait à des lupus évoluant en moyenne depuis 22 ans, et à partir desquels cet auteur a isolé des bacilles typiquement bovins.

Ce bref rappel de discussions, aujourd'hui un peu périmées, nous semblait nécessaire avant d'aborder l'étude sommaire du bacille bovin et des moyens actuellement employés pour l'identifier.

B) Principes de différenciation des types bacillaires Humain et Bovin

Si l'on peut admettre qu'à de rares exceptions près tout individu réagissant à la tuberculine est porteur d'un foyer bacillaire lent ou actif, occulte ou avéré, la spécificité des réactions tuberculiniques n'est pas assez stricte pour permettre de distinguer le type de bacilles responsable de l'infection.

Il ne faut pas attendre davantage des méthodes sérologiques un mode de discrimination sûr : réactions d'agglutination, de précipitation, de fixation du complément, ont montré l'identité de comportement des deux types bacillaires.

Peut-on se fonder sur des caractères morphologiques différentiels ? Depuis le travail fondamental de Th. SMITH, ceux-ci sont demeurés classiques : en culture sur sérum, le bacille de type bovin est court, presque coccimorphe, et fortement coloré, tandis que la forme humaine, longue, effilée, incurvée, se décolore plus facilement.

Pourtant LAPORTE et BATTAGLINI (1935) ont montré la variabilité des formes bacillaires avec le milieu de culture ; leurs conclusions s'accordent avec celles de A. S. GRIFFITH pour reconnaître que les différences morphologiques des deux variétés sont trop inconstantes pour constituer un critère suffisant d'identification.

En fait, c'est sur la différence d'aspect des cultures et avec plus de sécurité encore d'après leur proprié-

tés pathogènes distinctes qu'on peut établir sans risque d'erreur l'identité d'une souche tuberculeuse.

Nous exposerons aussi brièvement que possible les opérations d'identification auxquelles nous avons soumis les tissus bacillifères prélevés au cours de nos interventions. Dans chacun des cas que nous publions nous avons procédé de la façon suivante :

Avec toute l'asepsie requise, une portion de ces tissus était broyée dans un mortier stérile contenant quelques centimètres cubes de sérum physiologique. Le suc ainsi obtenu était injecté à la dose de 1 cc. par voie sous-cutanée, à la racine de la patte droite de deux cobayes.

Trois semaines après l'inoculation, une intra-dermo-réaction à la tuberculine était pratiquée.

Au bout d'un temps variable de deux à six mois, les cobayes sont sacrifiés. Si l'autopsie se montre peu concluante, révélant seulement la présence de quelques ganglions hypertrophiés, ceux-ci sont broyés et le produit inoculé à deux autres cobayes, réalisant un premier passage.

Le plus souvent les cobayes primitivement inoculés sont franchement tuberculisés et, dans ce cas, l'un des organes atteints, la rate en particulier, est divisé en deux portions :

— l'une ne subit aucune préparation et sera par moitiéensemencée sur divers milieux, par moitié inoculée après broyage à deux cobayes ;

— l'autre partie est traitée suivant la méthode de SAENZ et COSTIL par l'acide sulfurique et la soude.

On sait, en effet, que le bacille de Koch résiste remarquablement au contact prolongé avec cet acide tandis que les microbes d'infections secondaires et les saprophytes acido-résistants banaux sont rapidement détruits par ce traitement.

La technique employée est la suivante :

Deux grammes environ d'organe sont recueillis dans un mortier stérile et broyés à sec avec une petite quantité de sable stérilisé à 180°.

On ajoute de l'eau distillée stérile en quantité variable suivant la consistance du produit. On mesure au moyen d'une pipette graduée 2 cc. de cette émulsion qu'on traite ensuite par un volume égal d'acide sulfurique à 15 % pendant 30 minutes.

On introduit quelques gouttes de tournesol (réactif indicateur) et on neutralise avec une solution de soude à 30 % jusqu'à virage au lilas, limite de neutralité correspondant à un pH de 6-8 à 7-2.

L'émulsion ainsi obtenue est partiellement inoculée à deux cobayes, partiellement ensemencée à raison de 0,5 cc. par tube sur milieu de LÆWENSTEIN et de PETRAGNANI modifié par SAENZ (peptone remplacée par l'asparagine).

Si on le juge nécessaire, un deuxième ou un troisième passage seront effectués à partir de prélèvements d'organes des cobayes ainsi inoculés.

Les cultures poussent en moyenne en trois à sept semaines. L'aspect des colonies révèle entre les types humain et bovin des différences profondes.

En premier lieu, l'addition de glycérine au milieu

de culture favorise nettement la végétation du bacille humain, tandis qu'elle retarde ou entrave complètement le développement du bacille bovin.

Les colonies, en nombre restreints, ne se développent souvent pas sur tous les tubesensemencés. Très petites au début, visibles seulement à la loupe, elles sont transparentes, rondes, et les frottis fourmillent de bacilles acido-résistants très courts. Se développant très lentement, elles atteignent en quelques semaines leur dimension définitive, de l'ordre d'une tête d'épingle. Leurs bords réguliers, leur aspect nacré, jamais pigmenté, leur surface humide et brillante, sont autant de caractères qui les opposent point par point aux cultures humaines. Enfin, en raison de leur difficulté à s'adapter aux milieux artificiels, on a coutume de les désigner avec A. S. GRIFFITH sous le nom de cultures « dysgoniques », les distinguant ainsi des exubérantes cultures « eugoniques » humaines.

Néanmoins, cette opposition schématique ne résume pas tous les aspects que l'on peut rencontrer. De minimes facteurs d'erreur, dans le détail desquels il nous est impossible d'entrer ici (transformations morphologiques à mesure que la culture vieillit, types intermédiaires) dévient à la culture une valeur de discrimination absolue. C'est pourquoi, dans chacun des cas que nous avons étudiés, nous avons recoupé les données de la culture avec les propriétés pathogènes des souches : méthode d'identification biologique d'une remarquable précision.

Divers animaux, en particulier le Lapin, sont très peu sensibles au bacille humain et très réceptifs au bacille bovin. Le bacille humain, inoculé à la dose de un millième de milligramme par voie intra-veineuse, provoque seulement des lésions viscérales minimales et susceptibles de guérir ; par contre, à la même dose, l'inoculation bovine détermine un amaigrissement rapide et entraîne la mort presque toujours avant la huitième semaine. L'autopsie fait la preuve d'une tuberculose miliaire diffuse.

Cette méthode, d'une grande fidélité, a été employée dans toutes nos observations ; mais les résultats qu'elle fournit sont tardifs, le diagnostic du type bovin ne pouvant être posé que vers le cinquantième jour en moyenne, lorsque la mort de l'animal permet de constater les lésions classiques de tuberculose généralisée.

Aussi avons-nous toujours utilisé la technique de différenciation des types bacillaires préconisée par A. BOQUET (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1938, p. 479). Cet auteur a, en effet, démontré que le bacille bovin de virulence normale, inoculé au Lapin par voie sous-occipitale à la dose de un centième de milligramme, détermine régulièrement la mort par méningite tuberculeuse entre le quinzième et le vingt-et-unième jour, alors que dans les mêmes conditions le bacille humain ne produit aucun trouble.

Nous avons procédé de la façon suivante (A. SAENZ et D. MOREL-FATIO : *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 février 1939) : Dès l'apparition des colo-

nies sur le milieu de culture, elles étaient prélevées, dissociées à sec dans un petit mortier stérile, et mises en suspension dans du sérum physiologique de manière à obtenir une dilution contenant environ un centième de milligramme pour un demi-centimètre cube (appréciation estimée par le degré d'opacité du milieu). L'émulsion ainsi préparée pour chaque souche servit à inoculer, par voie sous-occipitale, deux Lapins par souche.

Tous les animaux ainsi traités moururent de méningite tuberculeuse entre le dix-septième et le vingt-et-unième jour. A l'autopsie ils présentaient une congestion intense des méninges, localisée surtout à la base du cerveau où presque constamment se trouvait un semis de granulations en grains de semoule de la grosseur d'une tête d'épingle, montrant dans les frottis des amas de bacilles acido-résistants.

Au point de vue pratique, cette technique d'inoculation sous-occipitale permet de poser un diagnostic de type bacillaire d'une manière aussi sûre mais beaucoup plus rapide que l'inoculation intra-veineuse classique. Il est à souhaiter que cette méthode simple et très fidèle se répande. Si l'on prenait davantage l'habitude d'identifier la nature des souches responsables des lésions tuberculeuses journellement rencontrées, on rendrait certainement un utile service, en éclairant d'un jour plus précis l'étiologie — encore obscure par bien des points — de la tuberculose, et en facilitant la mise en œuvre d'une prophylaxie rationnelle.

Avant d'exposer les résultats fournis par l'applica-

tion de ces procédés à nos observations, nous devons signaler les échecs fréquents de l'inoculation expérimentale à partir de certains tissus tuberculeux : c'est le cas en particulier dans bien des formes de tuberculose cutanée. L'inconstance de ces résultats, l'aspect histologique souvent peu caractéristique présenté par les lésions, ont pendant un certain temps paru opposer le laboratoire à la clinique. C'est ainsi que DARIER rangea dans le groupe des « tuberculides » ces lésions superficielles se présentant avec les caractères de la tuberculose, mais sans que le laboratoire puisse en apporter une preuve certaine. En fait, il ne semble pas que les manifestations cutanées de la tuberculose inoculée posent jamais des problèmes nosologiques difficiles à résoudre : si l'injection du produit de biopsie ne tuberculise pas directement les premiers cobayes de façon démonstrative, les passages ultérieurs des organes simplement congestionnés mettent tôt ou tard en évidence la nature de l'infection.

L'étude bactériologique des tuberculoses d'inoculation profondes n'a été jusqu'à maintenant pratiquée que de manière tout à fait exceptionnelle ; à notre connaissance, le bacille bovin introduit accidentellement dans l'organisme n'a été isolé à partir de lésions sous-cutanées que deux fois, par RAVENEL en 1900, par HEUSER en 1911. Encore ni l'un ni l'autre de ces auteurs ne font-ils mention de la virulence des bacilles. Dans toutes nos observations, il s'agit de souches de virulence normale ou élevée, jamais atténuée.

A l'encontre, les nombreux travaux auxquels a donné lieu la tuberculose cutanée, ont montré avec quelle fréquence on observait des atténuations de virulence. ARLOING et COURMONT signalaient le fait dès 1893, en prenant pour base d'appréciation les réactions du Lapin à l'inoculation expérimentale. L'important mémoire consacré par A. S. GRIFFITH à l'étude expérimentale des bacilles isolés du lupus montre que, sur 188 cas, 93 étaient dus au bacille bovin et 31 seulement avaient conservé une virulence normale. L'auteur insiste en outre sur la fréquence des caractères biologiques atypiques des souches isolées, anomalies qu'il attribue à un affaiblissement provoqué par un séjour prolongé dans la peau. Il s'agit d'ailleurs de variations transitoires, quelques passages suffisant à rendre aux souches leur virulence normale. Dans ces cas, on doit prolonger les délais classiques d'observation des cobayes, quitte à pratiquer au bout d'un mois (cf. Obs. VII) la biopsie aseptique d'un ganglion permettant d'effectuer un passage sans sacrifier l'animal.

Au total, l'étude bactériologique des lésions succédant à une inoculation tuberculeuse accidentelle de la main permettent de formuler les conclusions suivantes : tantôt les bacilles conservent une virulence normale, c'est le cas habituel des localisations profondes, tantôt subissent une atténuation de virulence, et c'est souvent le fait des localisations cutanées ; dans l'un et l'autre cas, l'identification bactériologique est toujours possible, parfois au prix de plusieurs passages.

C) Identification des souches

CAS I (Duc... Emilien. Synovites à grains riziformes et fongueuse).

Le jour de la première opération (synovite fongueuse), inoculation du produit de broyage des fongosités à deux cobayes, par voie sous-cutanée.

A) *Cobaye* 61, 62. — Inoculé le 1^{er} décembre 1937.
Intra-dermo à la tuberculine le 13 décembre 1937 = 0.
Mort le 23 décembre 1937.

Autopsie : Pas de lésions tuberculeuses visibles.

B) *Cobaye* 61, 63. — Inoculé le 1^{er} décembre 1937.
Intra-dermo le 13 décembre 1937 = 0.
Mort le 24 décembre 1937.

Autopsie : Pas de lésions viscérales visibles. Hypertrophie des ganglions inguinaux et lombaires du côté de l'inoculation.

On les prélève pour en inoculer le produit de broyage à deux nouveaux cobayes :

PREMIER PASSAGE

C) *Cobaye* A, 17. — Inoculé le 24 décembre 1937.
Mort le 8 janvier 1938.

Autopsie : Absès au point d'inoculation. Ganglions satellites légèrement hypertrophiques. Viscères en apparence normaux.

D) *Cobaye* A, 19. — Inoculé le 24 décembre 1937.
Mort le 31 janvier 1938.

Autopsie : Abscès au point d'inoculation. Ganglions satellites hypertrophiés et caséfiés. Foie, rate, poumons = tuberculose généralisée.

On prélève la rate qui est broyée. Le produit est divisé en deux portions :

— L'une estensemencée après traitement par SO^4H^2 à 15 %.

4 tubes Læwenstein à 3 % de glycérine.

4 tubes Læwenstein sans glycérine.

Le 4 mars 1938, apparition de petites colonies sur tous les milieux.

— L'autre est inoculée après traitement par SO^4H^2 à trois cobayes.

DEUXIÈME PASSAGE

E) *Cobaye A/16.* — Inoculé le 31 janvier 1938.

Mort le 23 février 1938.

Autopsie : Abscès au point d'inoculation. Ganglions satellites pris. Granulations sur foie, rate, poumons.

F) *Cobaye A/17.* — Inoculé le 31 janvier 1938. — Mort le 28 février 1938.

Autopsie : Abscès au point d'inoculation. Foie, rate, couverts de granulations. Lésions discrètes sur les poumons.

— Prélèvement de la rate qui servira à un troisième passage.

G) *Cobaye A/18.* — Inoculé le 31 janvier 1938.

Mort le 25 février 1938.

Autopsie : Chance d'inoculation. Ganglions satellites caséeux.

— Prélèvement de la rate pour *ensemencements* divers.

Culture positive à type bovin en six semaines.

A partir de cette culture on prépare le 21 avril 1938 une émulsion contenant environ 1/1.000^e de milligramme par centimètre cube.

On l'inocule par voie intra-veineuse à deux lapins.

H) *Lapin* 45/48. — Inoculé le 22 avril 1938 à la dose de 1/1.000^e de milligramme par voie intra-veineuse.

Mort le 1^{er} juin 1938.

Autopsie : Cachexie. Granulie généralisée. Hypertrophie foie, rate, reins qui sont bourrés de granulations.

I) *Lapin* 51/39. — Inoculé le même jour, à la même dose, par la même voie.

Mort le 2 mai 1938.

Autopsie : Tuberculose généralisée type Yersin.

A partir de la rate du cobaye (F) A/17 on pratique un

TROISIÈME PASSAGE

1° Un fragment de rate est traité par SO_4H_2 . Le 28 novembre on l'inocule à quatre cobayes.

J) *Cobaye* 93/21. — Mort le 25 mars 1938.

Autopsie : Absès au point d'inoculation. Ganglions satellites hypertrophiés et caséux. Foie et rate tuberculeux.

K) *Cobaye* 93/28. — Sacrifié le 29 mars 1938.

Autopsie : Tuberculose généralisée avec lésions pulmonaires discrètes.

L) *Cobaye* 92/95. — Sacrifié le 29 mars 1938.

Autopsie : Identique au précédent.

M) *Cobaye* 92/61. — Mort le 21 mars 1938.

Autopsie : Abscès au point d'inoculation. Foie et rate très envahis par la tuberculose.

2° Une autre portion de la rate du cobaye F) A/17 ne subit aucune préparation chimique et sert à préparer une émulsion qui est divisée en deux parties :

— L'une est inoculée à trois cobayes le 28 février 1938.

N) *Cobaye* 92/19. — Mort le 12 mars 1938.

Autopsie : Petit abcès au point d'inoculation. Pas de lésions tuberculeuses visibles.

O) *Cobaye* 94/12. — Mort le 17 mars 1938.

Autopsie : Abscès au point d'inoculation. Ganglions satellites caséifiés.

P) *Cobaye* 94/13. — Sacrifié le 29 mars 1938.

Autopsie : Tuberculose généralisée avec lésions discrètes des poumons.

— L'autre est inoculée par voie sous-occipitale à deux lapins.

Q) *Lapin* C/68. — Reçoit le 14 mars 1938 par voie intrarachidienne 1/100^e de milligramme.

Le 29 mars 1938 paralysie du train postérieur.

Mort le 30 mars 1938.

Autopsie : Granulations sur la surface convexe du cerveau, surtout dans la partie postérieure. Bacilles acido-résistants abondants sur les frottis.

R) *Lapin* C/70. — Reçoit le 14 mars 1938 par voie intrarachidienne 1/100^e de milligramme.

Mort le 15 mars 1938.

Autopsie : Lésions identiques.

D'autre part, une vérification est faite à partir des cultures provenant du cobaye D) A/19.

Le 4 mars 1938 tous les tubes présentaient de petites colonies dysgoniques.

Le 7 mars 1938 on fait une émulsion qu'on inocule à deux lapins.

S) *Lapin C/27*. — Reçoit le 7 mars 1938 par voie intrarachidienne 1/100^e de milligramme.

Le 23 mars 1938, paralysie du train postérieur.

Mort le 25 mars 1938.

Autopsie : Congestion intense du cerveau. Granulations près des cornes d'Ammon et sur la partie convexe.

T) *Lapin C/28*. — Reçoit la même dose à la même date.

Mort le 12 mars 1938.

Autopsie : Mêmes lésions.

Deuxième intervention pratiquée le 31 janvier 1939. Il s'agit d'une synovite à grains riziformes, avec peu de fongosités. Pièce conservée 24 heures dans du sérum physiologique stérile.

Le 1^{er} février 1939, broyage en mortier stérile. A partir du suc obtenu, on pratique :

1° *Ensemencement direct* :

Négatif ;

2° *Inoculation* sous-cutanée à deux cobayes.

U) *Cobaye B/35*. — Reçoit 2 centimètres cubes sous-cutanés le 1^{er} février 1939.

Mort le 17 février 1939.

Autopsie = 0.

V) *Cobaye* B/36. — Reçoit la même dose, même voie, même date.

Mort le 27 mars 1939.

Autopsie : Absès volumineux au point d'inoculation. Ganglions satellites hypertrophiés. Foie, rate, poumons parsemés de granulations.

On ensemence le produit de broyage d'un ganglion inguinal.

Le 18 avril 1939, apparition des petites colonies dysgoniques caractéristiques, confirmant l'étiologie bovine de la souche.

CAS II (Mau... Raymond. Synovite à grains riziformes).

Au cours de l'intervention pratiquée le 1^{er} octobre 1937, on isole, d'une part, le liquide séreux contenu dans la gaine synoviale, d'autre part, les parois de la séreuse et les grains riziformes. Ces derniers éléments sont broyés avec les fongosités synoviales dans un mortier stérile et inoculés par voie sous-cutanée à un premier cobaye, tandis qu'un deuxième reçoit par la même voie 1 cc. du liquide synovial.

A) *Cobaye* 21/18. — Inoculé le 1 octobre 1937 avec le broyage des fongosités.

Intra-dermo le 13 décembre 1937 : belle papule blanche.

Ponction du pus d'un ganglion inguinal le 13 décembre 1937. *Ensemencement* de ce pus.

Mort le 13 janvier 1938.

Autopsie : Péritonite à pneumocoques. Absès au chan-

cre d'inoculation. Ganglions satellites hypertrophiés. Foie, rate porteurs de granulations. Lésions de tuberculose pulmonaire bilatérale.

On prélève la rate pour ensemencement.

La culture se montre positive le 20 février 1938 et présente le type bovin.

B) *Cobaye* 21/20. — Inoculé le 1^{er} octobre 1937 avec le liquide synovial.

Intra-dermo le 27 janvier 1938 = 0.

Sacrifié le 3 février 1938.

Autopsie = 0.

Ensemencement du pus prélevé le 13 décembre 1937 par ponction inguinale de A) *Cobaye* 21/18.

Ce prélèvement est divisé en deux parties :

— L'une ne subit aucune préparation et est répartie en quatre tubes Lœwenstein sans glycérine, quatre tubes Lœwenstein additionnés de glycérine à 3 %.

— L'autre est traité par SO_4H_2 et subit une répartition identique.

Le 10 janvier 1938 apparition de petites colonies dysgoniques sur tous les tubes ensemencés avec le produit de prélèvement direct ; le produit traité demeure stérile.

Le 11 février 1938 on prépare une émulsion de ces colonies, qui est inoculée à quatre lapins, deux par voie intra-rachidienne, deux par voie intra-veineuse.

C) *Lapin* C/1. — Reçoit par voie intra-rachidienne 1/100^e de milligramme de la souche diluée dans 1/2 centimètre cube d'eau stérile.

Inoculé le 11 février 1938.

Mort le 24 février 1938.

Autopsie : Congestion intense du cerveau. Granulations tuberculeuses diffuses.

D) *Lapin C/2.* — Inoculé par voie rachidienne le 11 février 1938 avec 1/100^e de milligramme.

Paralysie du train postérieur le 22 février 1938.

Mort le 26 février 1938.

Autopsie : Cachexie. Quelques granulations et épaissement des méninges vers le bulbe. Congestion intense du cerveau.

E) *Lapin C/3.* — Reçoit le 11 février 1938 par voie intra-veineuse 1/1.000^e de milligramme.

Mort le 26 mars 1938.

Autopsie : Cachexie. Granulie généralisée.

F) *Lapin C/4.* — Reçoit le 11 février 1938 1/1.000^e de milligramme par voie intra-veineuse.

Sacrifié le 24 avril 1938.

Autopsie : Tuberculose généralisée. Foie, rate, poumons semés de granulations.

Au total, il s'agit d'une souche bovine de virulence élevée.

CAS III (Auc... Gaston. Synovite fongueuse).

On prélève, lors de l'opération, le 5 mars 1938, des fongosités qui sont broyées et inoculées à deux cobayes.

A) *Cobaye C/87.* — Inoculé le 5 mars 1938.

Intra-dermo le 13 juin 1938 = 0.

Intra-dermo le 2 juillet 1938 = Papule.

Sacrifié le 2 août 1938.

Autopsie : Abscès au point d'inoculation. Rate, foie, poumons remplis de granulations. *Prélèvement* de la rate pour ensemencement et inoculation.

B) *Cobaye* C/89. — Inoculé le 5 mars 1938.

Intra-dermo le 13 juin 1938 = 0.

Mort le 7 juillet 1938.

Autopsie : Abscès au point d'inoculation. Hypertrophie des ganglions satellites. Pas de bacilles acido-résistants sur les frottis.

A partir de la rate du cobaye (A) on prépare un broyage qui est séparé en deux portions :

— 1° L'une permet de préparer une émulsion qui sert à inoculer deux cobayes et à pratiquer un ensemencement.

C) *Cobaye* 7/71. — Inoculé le 2 août 1938.

Mort le 7 octobre 1938.

Autopsie : Abscès au point d'inoculation. Ganglions caséux. Foie, rate tuberculeux. Broncho-pneumonie très avancée.

D) *Cobaye* 1/21. — Inoculé le 2 août 1938.

Mort le 24 novembre 1938.

Autopsie : Tuberculose généralisée.

Ensemencement :

— 3 tubes Lœwenstein ;

— 3 tubes milieu de Saenz.

Culture positive dans tous les tubes le 31 août 1938, date à laquelle apparaissent de très nombreuses petites colonies dysgoniques transparentes.

— 2° L'autre est traitée par SO^4H^2 et sert à pratiquer l'inoculation de deux cobayes ainsi qu'une culture.

E) *Cobaye* 0/45. — Inoculé le 2 août 1938.

Mort le 22 octobre 1938.

Autopsie : Tuberculose généralisée très avancée.

F) *Cobaye* 7/13. — Inoculé le 2 août 1938.

Mort le 19 novembre 1938.

Autopsie : Absès au point d'inoculation. Ganglions satellites caséux. Tuberculose généralisée très avancée.

Ensemencement.

— 3 tubes Lœwenstein ;

— 3 tubes Saenz.

Culture positive sur tous les tubes le 31 août 1938, à la même date que la culture pratiquée avec la souche non traitée.

A partir de l'une des colonies obtenues sur milieu de Saenz avec le broyage de rate traité par SO^4H^2 , on prépare, le 31 août 1938, une émulsion contenant environ un centième de milligramme pour un demi-centimètre cube.

On l'inocule comme suit à 4 Lapins :

G) *Lapin* D/44. — Inoculation sous-occipitale de 1/100^e de milligramme.

Paraplégie le 12 septembre 1938.

Mort le 16 novembre 1938.

Autopsie : Cerveau très congestionné. Granulations disséminées, surtout à la base du cerveau.

H) *Lapin* D/45. — Inoculation sous-occipitale de 1/100° de milligramme.

Mort le 12 septembre 1938.

Autopsie : Congestion du cerveau, granulations nombreuses à la base.

I) *Lapin* D/46. — Inoculation intra-veineuse de 1/1.000° de milligramme.

Mort le 2 octobre 1938.

Autopsie : Granulie massive généralisée.

J) *Lapin* D/47. — Inoculation intra-veineuse de 1/1.000° de milligramme.

Mort le 2 octobre 1938.

Autopsie : Tuberculose généralisée type Yersin.

A partir de la culture pratiquée sur milieu de Lœwenstein avec le broyage de rate non traité par SO_4H_2 , on prépare le 7 septembre 1938 une émulsion contenant un millièrme de milligramme par centimètre cube.

On l'inocule à deux Lapins.

K) *Lapin* D/85. — Inoculé par voie intra-veineuse avec 1/1.000° de milligramme.

Mort de maladie intercurrente.

Autopsie : sans valeur.

L) *Lapin* D/87. — Inoculé par voie intra-veineuse avec 1/1.000° de milligramme.

Mort le 16 novembre 1938.

Autopsie : Granulie généralisée très intense.

Ces recherches d'identification nous permettent de conclure qu'il s'agit d'une souche bovine de virulence élevée.

CAS IV (Des... Jacques. Synovite fongueuse). •

Au cours de l'intervention, pratiquée le 20 mai 1938, on prélève des fongosités qui sont broyées dans un mortier stérile et inoculées à deux cobayes.

A) *Cobaye C/83*. — Inoculé le 20 mai 1938.

Intra-dermo le 13 juin 1938 = Papule.

Sacrifié le 10 août 1938.

Autopsie : Ganglions caséux. Tuberculose généralisée. Granulations sur foie, rate, poumons.

B) *Cobaye C/85*. — Inoculé le 20 mai 1938.

Intra-dermo le 13 juin 1938 = Nécrotique.

Mort le 28 juin 1938.

Autopsie : Ganglions inguinaux et lombaires satellites hypertrophiés et caséux. Frottis du pus ganglionnaire : présence de bacilles acido-résistants. *Prélèvement* des ganglions pour *passage* et *ensemencement* après traitement par SO_4H_2 .

Premier passage

C) *Cobaye D/18*. — Inoculation le 28 juin 1938.

Mort le 2 août 1938.

Autopsie : Tuberculose généralisée.

D) *Cobaye D/19*. — Inoculé le 28 juin 1938.

Mort le 3 juillet 1938.

Autopsie = 0.

Ensemencement du prélèvement ganglionnaire cobaye (B), après traitement par SO_4H_2 .

On ensemence deux séries de tubes le 28 juin 1938 :

— 1 série milieu de Lœwenstein ; o

— 1^e série milieu de Saenz.

Apparition de petites colonies dysgoniques sur tous les tubes le 20 juillet 1938.

— a) A partir des colonies développées sur milieu de Lœwenstein, on fait le 2 août 1938 une émulsion qui est inoculée à 4 cobayes : 2 par voie sous-occipitale, 2 par voie intraveineuse.

E) *Lapin* B/72. — Inoculé le 2 août 1938 par 1/100^e de milligramme, voie sous-occipitale.

Le 13 août 1938 : Paraplégie.

Mort le 16 août 1938.

Autopsie : Très belles granulations assez abondantes grosses comme des grains de semoule. Frottis : bacilles acido-résistants peu abondants.

F) *Lapin* B/70. — Inoculé le 2 août 1938 par voie sous-occipitale.

Mort le 6 août 1938.

Autopsie = 0.

G) *Lapin* B/66. — Inoculé le 2 août 1938 par voie intra-veineuse avec 1/1.000^e de milligramme de culture.

Mort le 6 octobre 1938.

Autopsie : Granulations généralisées. Cachexie.

H) *Lapin* B/68. — Inoculé le 2 août 1938 par voie intra-veineuse avec 1/1.000^e de milligramme de culture.

Mort le 9 août 1938.

Autopsie = 0.

— b) A partir des colonies développées sur milieu de Saenz on fait, le 10 août 1938, une émulsion qui

est inoculée par voie intraveineuse à 2 lapins à la dose de un millièrne de milligramme.

I) *Lapin B/38*. — Inoculé le 10 août 1938.

Mort le 16 août 1938.

Autopsie : Pasteurellose.

J) *Lapin B/41*. — Inoculé le 10 août 1938.

Mort le 9 octobre 1938.

Autopsie : Cachexie. Tuberculose généralisée. Broncho-pneumonie avancée. Granulations sur foie, rate, reins.

Conclusion. — Souche bacillaire bovine virulente.

CAS V (Des... Jean. Fongosités du tissu cellulaire sous-cutané).

Au cours de l'intervention, pratiquée le 12 octobre 1938, on prélève des fongosités dont le produit de broyage est inoculé à 2 cobayes :

A) *Cobaye C/58*. — Inoculé le 12 octobre 1938.

Intra-dermo le 3 novembre : nécrotique.

Intra-dermo le 18 novembre 1938 : nécrotique.

Le 21 novembre 1938, *biopsie* d'un ganglion inguinal caséifié qu'on *ensemence*, directement et après traitement par SO_4H_2 , sur divers milieux.

Mort le 26 décembre 1938.

Autopsie : Cicatrice de biopsie guérie. Tuberculose généralisée avec granulations sur foie, rate, poumons.

B) *Cobaye C/59*. — Inoculé le 12 octobre 1938.

Intra-dermo le 3 novembre 1938 : nécrotique.

Intra-dermo le 18 novembre 1938 : papule nécrotique.

Mort le 7 janvier 1939.

Autopsie : Chance d'inoculation avec ganglions satellites hypertrophiés et caséux. Tuberculose avancée du foie, rate, poumons.

Prélèvement de la rate pour ensemencement, celui-ci devient positif le 21 février 1939.

Le ganglion inguinal prélevé par biopsie du cobaye (A) le 21 novembre 1938 est broyé avec du sable stérile :

1° Une portion ne subit aucun traitement et est ensemencée sur divers milieux.

Apparition des colonies dysgoniques à partir du 1^{er} janvier 1939.

2° L'autre portion est traitée par SO_4H_2 et sert à ensemencer des tubes de milieu de Lœwenstein.

Culture positive le 1^{er} janvier 1939.

Le 4 janvier 1939 : 44 jours après l'ensemencement, on prépare une émulsion contenant environ 1/100 de milligramme pour 1/2 cc.

On l'inocule à 4 Lapins le 5 janvier 1939.

C) *Lapin B/54*. — Inoculé par voie sous-occipitale avec 1/100^e de milligramme.

Le 17 janvier 1939 : Parésie des membres antérieurs.

Le 18 janvier 1939 : Parésie extensive.

Le 19 janvier 1939 : Paralysie complète du train arrière.

Mort le 20 janvier 1939.

Autopsie : Cerveau très congestionné, parsemé de petites granulations à la base.

D) *Lapin B/55*. — Inoculé par voie sous-occipitale avec 1/100^e de milligramme.

Le 17 janvier 1939 : Paralysie du train postérieur.

Le 18 janvier 1939 : Paralysie totale.

Mort le 19 janvier 1939.

Autopsie : Très belles granulations sur les méninges de la base du cerveau.

E) *Lapin* B/56. — Inoculé le 5 janvier 1939 par voie intra-veineuse avec 1/1.000^e de milligramme.

Mort le 24 janvier 1939.

Autopsie : Tuberculose généralisée type Yersin.

F) *Lapin* B/57. — Inoculé le 5 janvier 1939 par voie intra-veineuse avec 1/1.000^e de milligramme.

Mort le 23 janvier 1939.

Autopsie : Granulie généralisée.

Conclusion : Souche bovine très virulente.

CAS VI (Bou... Tumeur blanche).

Au cours de l'intervention pratiquée le 19 octobre 1938, on prélève des fongosités dont le produit de broyage est inoculé par voie sous-cutanée à 2 cobayes.

A) *Cobaye* C/61. — Inoculé le 19 octobre 1938.

Intra-dermo le 3 novembre 1938 : Papule.

Mort le 16 novembre 1938.

Autopsie : Légère hypertrophie des ganglions correspondants. *Ensemencement* des ganglions inguinaux et lombaires. Frottis : pas de bacilles acido-résistants.

B) *Cobaye* C/60. — Inoculé le 19 octobre 1938.

Intra-dermo le 3 novembre 1938 : Petite papule.

Intra-dermo le 18 novembre 1938 : Belle papule blanche.

Mort le 5 décembre 1938.

Autopsie : Empatement au point d'inoculation. Ganglions satellites inguinaux et lombaires hypertrophiés et caséifiés. Quelques granulations sur la rate.

Prélèvement des ganglions et de la rate qui sont traités par SO^4H^2 pour ensemencement et passage.

Passage des ganglions du cobaye (B) après traitement par SO^4H^2 : Inoculation à 2 cobayes le 5 décembre 1938.

C) Cobaye B/44. — Mort le 24 décembre 1938.

Autopsie : Petits abcès au point d'inoculation. Ganglions satellites hypertrophiés.

D) Cobaye B/48. — Mort le 17 janvier 1939.

Autopsie : Tuberculose généralisée très avancée. Prélèvement d'un fragment de rate pour ensemencement. Celui-ci devient positif le 20 février 1939.

Passage de la rate du Cobaye (B) après traitement par SO^4H^2 : Inoculation à 2 cobayes le 5 décembre 1938.

E) Cobaye A/20. — Mort le 6 janvier 1939.

Autopsie : Enorme abcès au point d'inoculation. Ganglions satellites hypertrophiques et caséeux. Foie et rate pleins de granulations. Poumons sains en apparence.

F) Cobaye A/18. — Mort le 1^{er} février 1939.

Autopsie = 0.

Ensemencement de la rate du cobaye (B) après traitement par SO^4H^2 .

Apparition de petites colonies dysgoniques le 20 janvier 1939.

Le prélèvement ganglionnaire, pratiqué le 16 novembre 1938 à l'autopsie du cobaye (A) sert à ensemlencer plusieurs tubes de milieu de Læwenstein.

Apparition de colonies de type bovin le 15 décembre 1938.

Le 5 janvier 1939, on prépare à partir de cette culture, âgée de 49 jours, une émulsion contenant environ 1/100 de milligramme pour 1/2 cc.

Cette émulsion sert à inoculer 4 Lapins le 5 janvier 1939.

G) *Lapin* B/58. -- Inoculation sous-occipitale de 1/100^e de milligramme.

Le 17 janvier 1939 : Paralysie postérieure.

Le 18 janvier 1939 : Quadriplégie totale.

Mort le 19 janvier 1939.

Autopsie : Cerveau très congestionné avec granulations visibles sur les méninges de la base. Frottis des granulations : bacilles acido-résistants.

H) *Lapin* B/59. — Inoculation sous-occipitale de 1/100^e de milligramme.

Le 17 janvier 1939 : Parésie.

Le 19 janvier 1939 : Paralysie totale.

Mort le 20 janvier 1939.

Autopsie : Congestion du cerveau. Granulations à la base. Bacilles acido-résistants en abondance sur les frottis.

I) *Lapin* B/60. — Inoculation intra-veineuse de 1/1.000^e de milligramme.

Mort le 18 janvier 1939.

Autopsie : Hypertrophie du foie, de la rate, des poumons. Tuberculose pulmonaire bilatérale.

J) *Lapin* B/61. — Inoculation intra-veineuse de 1/1.000^e de milligramme.

Mort le 5 février 1939.

Autopsie : Lésions de tuberculose généralisée sur le foie, la rate, les reins. Broncho-pneumonie bilatérale.

Conclusion. — Souche bacillaire bovine très virulente.

Examens répétés des crachats ; 3 inoculations au cobaye se sont montrées négatives.

CAS VII (Nef... Tuberculose verruqueuse cutanée).

Au cours de l'intervention chirurgicale pratiquée le 5 juillet 1938, on prélève un fragment des végétations qui est conservé dans du sérum physiologique et envoyé au Docteur SAENZ pour étude bactériologique.

Cette biopsie est divisée en deux parties égales :

— L'une sert à inoculer directement 2 cobayes ;

— L'autre est traitée par SO_4H^2 et servira à inoculer 2 autres cobayes ainsi qu'à faire un ensemencement.

— Enfin le liquide dans lequel la biopsie a séjourné 48 heures est inoculé à 2 derniers cobayes.

A) *Cobaye* D/3. — Inoculé le 7 juillet 1938.

Intra-dermo le 27 juillet 1938 = 0.

Biopsie d'un ganglion inguinal le 22 août 1938 sert à pratiquer un ensemencement.

Sacrifié le 12 septembre 1938.

Autopsie : Petit abcès au point d'inoculation. Hypertrophie des ganglions poplités, inguinaux et lombaires. Granulations suspectes sur la rate. Rien sur foie ni poumons.

L'ensemencement pratiqué le 22 août 1938 sur divers milieux pousse à partir du 12 septembre 1938 : Petites colonies dysgoniques transparentes d'aspect bovin.

Le 10 octobre 1938, la culture a pris le type bovin caractéristique. Repiquage sur pomme de terre.

B) *Cobaye D/2.* — Inoculé le 7 juillet 1938.

Intra-dermo le 27 juillet 1938 = 0.

Sacrifié le 20 octobre 1938.

Autopsie : Abcès au point d'inoculation. Bon état général. Ganglions hypertrophiés et caséifiés. Foie et rate tuberculeux. Quelques granulations sur les poumons.

Ensemencement de la rate le même jour : Culture positive à partir du 20 novembre 1938 : aspect bovin typique .

A partir de la biopsie humaine traitée par SO_4H_2 , on pratique :

1° *Inoculation* à 2 cobayes :

C) *Cobaye C/99.* — Inoculé le 7 juillet 1938.

Mort le 1^{er} août 1938.

Autopsie = 0.

D) *Cobaye* D/1. — Inoculé le 7 juillet 1938.

Intra-dermo le 27 juillet 1938 : Petite papule.

Mort le 8 décembre 1938.

Autopsie : Enorme chancre d'inoculation. Ganglions satellites caséeux. Lésions discrètes généralisées sur foie, rate, poumons.

2° *Ensemencement* sur divers milieux : Culture négative.

A partir du liquide (sérum physiologique) dans lequel la pièce opératoire a été conservée 48 heures, on inocule deux cobayes.

E) *Cobaye* C/100. — Inoculé le 7 juillet 1938.

Intra-dermo le 27 juillet 1938 : Belle papule.

Sacrifié le 20 octobre 1938.

Autopsie : Bon état général. Gros abcès au point d'inoculation. Ganglions inguinaux caséeux, du volume d'une amande. Légère adéonaphthie trachéo-bronchique.

F) *Cobaye* D/24. — Inoculé le 7 juillet 1938.

Intra-dermo le 27 juillet 1938 : Belle papule.

Mort le 26 novembre 1938.

Autopsie : Abcès au point d'inoculation. Ganglions caséifiés. Enorme rate, avec granulations. Broncho-pneumonie tuberculeuse très avancée.

En somme, parmi les 6 cobayes inoculés, l'un est mort précocement de maladie intercurrente, un autre a succombé au bout de quatre mois à une tuberculose généralisée ; les 4 autres ont été sacrifiés ou sont morts entre trois et cinq mois après l'inoculation.

Eu égard à l'importance de ces délais, les animaux ne présentaient que des lésions discrètes, témoignant d'une notable atténuation du pouvoir pathogène de la souche étudiée. Nous n'en pouvons cependant préciser le degré, le titrage de la virulence n'ayant pu être effectué.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

Etudier dans leur nature même les phénomènes que détermine l'inoculation bacillaire, suivre la progression des germes introduits dans l'économie, préciser les modifications qu'ils subissent et les réactions tissulaires qu'ils suscitent de la part de l'organisme infecté, tels sont les buts que nous nous proposons d'atteindre dans ce chapitre. Il ne s'agit pas de se livrer à des spéculations mais d'aligner des faits, éclairant certaines contradictions apparentes de la clinique, et nous permettant d'affirmer que les accidents observés par nous ne sont pas des inoculations primaires mais bien des surinfections tuberculeuses.

Avant d'aborder ces questions, il importe d'affirmer que les bacilles responsables des lésions ont bien été apportés du dehors par les accidents d'inoculation.

Dans le cas publié en 1921 par M. DUVOIR, concernant une synovite digitale développée neuf mois après une piqûre septique en apparence insignifiante, l'auteur envisage les différentes interprétations que l'on peut donner aux relations de cause à effet unis-

sant l'accident initial à la lésion constituée. Trois hypothèses sont plausibles :

— ou bien la blessure a inoculé le bacille de Koch associé à des agents infectieux banaux ; l'inflammation a cédé rapidement, puis le bacille a édifié à bas bruit des lésions spécifiques ;

— ou bien l'accident de travail n'a déterminé qu'une infection passagère du doigt, qui s'est secondairement tuberculisée par voie endogène à la faveur d'un foyer bacillaire préexistant, probablement pulmonaire ;

— ou bien enfin il s'agit d'une simple coïncidence, soit que la synovite ait évolué depuis l'accident, soit même qu'elle ait existé déjà, inapparente, lors de l'inoculation.

De même, parmi les observations publiées par MÜHSAM, il en est une que l'auteur hésite à attribuer à une inoculation exogène. Il s'agit d'une infirmière reconnue tuberculeuse qui se blesse au doigt avec l'aiguille venant de servir à injecter de la morphine à un phthisique moribond ; une synovite se développe dans les semaines suivantes au lieu même de l'inoculation. MÜHSAM se demande s'il s'agit bien là d'une inoculation tuberculeuse authentique, ou au contraire d'une tuberculisation endogène développée à la faveur du traumatisme.

Les cas que nous rapportons actuellement ne laissent pas place à ces discussions : le seul fait que les souches isolées des lésions sont de nature bovine au-

thentifie en effet non seulement l'origine exogène, mais encore extra-humaine des accidents.

Ce point étant précisé, l'inoculation bacillaire que nous étudions frappe-t-elle dans nos observations un individu déjà tuberculisé ou un sujet « neuf » ? Certes, dans tous les cas que nous avons rencontrés, la cuti-réaction s'est montrée positive ; mais la lésion locale pourrait à elle seule rendre compte de cet état allergique. Cependant, dans nos observations I, III et V, nous avons la notion d'une cuti-réaction pratiquée plusieurs années auparavant et déjà positive dans les trois cas, ce qui tend à prouver que ces sujets, comme la plupart des adultes vivant dans une agglomération urbaine, avaient subi antérieurement une primo-inoculation tuberculeuse.

L'expérimentation et la clinique nous permettent de tenir pour certain qu'il en était de même dans les autres cas.

Cette affirmation nous amène à étudier, pour avoir en mains les éléments de comparaison, les accidents de primo-inoculation tels qu'on les détermine journellement chez le cobaye, tels qu'on les observe heureusement de manière exceptionnelle chez l'homme.

Jusqu'à ces dernières années, on admettait généralement que les bacilles inoculés au cobaye par voie sous-cutanée n'atteignaient qu'au bout d'un certain temps les ganglions satellites du territoire inoculé puis, de relais ganglionnaire en relais ganglionnaire,

finissaient par atteindre le sang. Les étapes de cette dispersion étaient, pensait-on, marquées par l'apparition d'adénites caséuses qui devaient précéder, dans un ordre chronologique régulier, le développement des tubercules viscéraux.

Or, des travaux récents, et en particulier les très belles recherches de Allen K. KRAUSE et Henri Stuart WILLIS (1926) ont bien montré que cette succession des lésions ganglionnaires et viscérales ne répondait que de loin au tableau réel de la dispersion bacillaire. Nous rappellerons brièvement leurs expériences afin de leur opposer de manière plus saisissante les résultats fournis par l'étude des surinfections, faite par les mêmes auteurs suivant une méthode identique.

Pour apprécier la vitesse de dissémination des bacilles, KRAUSE et WILLIS entreprennent deux séries d'expériences :

— Dans la première, un lot de cobayes est inoculé par voie intra-cutanée avec 0,1 cc. d'une émulsion de la souche H. 37 (bacille humain de virulence moyenne). On pratique ensuite, avec une technique rigoureuse, l'exérèse de la zone d'inoculation au bout d'un temps variant de une heure à plusieurs jours.

Dans tous les cas où l'intervention est faite plus de quatre heures après l'inoculation, la dissémination des germes est inéluctable ; la tuberculose se généralise à la totalité du tissu lymphoïde et des viscères.

— La deuxième série d'expériences permet d'apprécier le temps nécessaire pour que les ganglions lymphatiques inguinaux et axillaires soient atteints. Après inoculation intra-cutanée, on pratique à des intervalles de temps variables pour chaque animal, l'excision des nodules lymphatiques drainant les points d'inoculation et on injecte le produit de leur broyage à des cobayes neufs.

Les bacilles, injectés avec la pulpe ganglionnaire, avaient atteint en 24 heures, ou souvent moins, les ganglions axillaires et inguinaux, c'est-à-dire une distance souvent supérieure à cinq centimètres.

Ces travaux mettent en lumière l'extraordinaire vitesse de dispersion bacillaire dans les cas de primo-infection. On peut en rapprocher les constatations de NEISSER touchant la dissémination du *Treponema Pallidum* : tous les sujets d'expérience contractent la syphilis lorsque l'aire contaminée a été énucléée plus de cinq heures après l'inoculation.

Si la dose infectante est infiniment réduite, de l'ordre du millième de milligramme, la dissémination initiale est sensiblement ralentie ; quelques bacilles pénètrent dans les ganglions régionaux dans les premières heures, mais la virulence du sang est assez exceptionnelle pendant le premier septénaire. C'est seulement à partir du neuvième ou du dixième jour que la bacillémie devient évidente et que s'opère l'invasion des organes éloignés.

Au total, la primo-infection expérimentale du co-

baye entraîne dans la totalité des cas la mort par tuberculose généralisée ; l'activité ganglionnaire se montre impuissante à enrayer une diffusion dont la rapidité est très supérieure à ce qu'enseignent les données classiques.

Est-ce à dire que chez l'homme une primo-inoculation par voie cutanée doive être inéluctablement suivie d'une semblable généralisation ?

Si la dose inoculée est extrêmement faible, l'accident initial s'accompagne au minimum d'une adénopathie importante ; mais dès qu'un certain nombre de bacilles virulents est introduit accidentellement sous la peau, on observe une généralisation tuberculeuse le plus souvent mortelle. Nous n'en voulons pour preuve que les exemples suivants :

— PFEIFFER rapporte le cas d'un vétérinaire qui se blesse à la main en pratiquant l'autopsie d'une vache tuberculeuse. Trois semaines après, une adénopathie sus-épitrochléenne apparaît ; tandis qu'elle augmente de volume, des ganglions axillaires douloureux se développent. Mort trois mois après l'accident par généralisation tuberculeuse.

— Une observation de SALMON est tout à fait superposable à la précédente : Un boucher de Chicago se fait, au niveau d'une articulation interphalangienne, une plaie minime alors qu'il prépare des viscères de bovidés (cœur, poumons). Quelques semaines après se développe une ténosynovite de la gaine digitale, précédant de peu une adénopathie axillaire volumineuse et sensible. Une tuberculose pulmonaire à

marche rapide se déclare bientôt et emporte le malade sept mois après l'accident.

— Notre Maître, le Docteur MOURE, a eu l'occasion d'observer, chez une fillette de 6 ans, une succession de faits très semblable. Cette enfant tombe sur un caillou et se blesse légèrement les téguments prérotuliens. Quelques jours après se développe une adénite inguinale aiguë, chaude, fluctuante, nécessitant l'incision. L'examen du pus montre, au milieu de pyogènes banaux, de nombreux bacilles de Koch. Mort par granulie en quelques semaines.

De tels exemples illustrent bien l'identité des accidents de primo-inoculation chez l'homme, et de ceux qu'on réalise expérimentalement sur les animaux de laboratoire. Même si la généralisation n'est pas toujours observée, si les lésions se limitent à un complexe hypodermo-ganglionnaire, la constance d'une adénopathie volumineuse, souvent d'une lymphangite nodulaire moniliforme pouvant entraîner des abcès multiples le long des lymphatiques envahis, tout affirme l'insuffisance du barrage établi par l'organisme. On comprend que, sur ce terrain neuf, le bacille de Koch puisse essaimer à grande distance et déterminer la mort par une localisation pulmonaire ou méningée, comme dans l'observation classique de LAENNEC.

Dans tous les cas que nous avons observés, et dans la majorité des observations antérieurement publiées, non seulement il s'agissait de lésions localisées, mais encore en aucun cas on ne pouvait mettre en évi-

dence une réaction ganglionnaire. Ce fait était particulièrement digne d'attention dans l'observation VI, où nous voyons une tumeur blanche du poignet grave et étendue ne s'accompagner d'aucun engorgement sus-épitrochléen ou axillaire.

N'est-ce pas là le caractère le plus frappant des surinfections tuberculeuses expérimentales ? Une brève analyse de leur comportement va nous permettre d'affirmer cette similitude.

Chez les cobayes tuberculeux, les réactions locales à l'injection sous-cutanée de bacilles de Koch sont très différentes de ce qu'on observe chez les sujets neufs. Quelques heures seulement après l'inoculation, une infiltration molle apparaît dans la région infectée. Dès le lendemain la peau œdématiée prend un aspect livide et se mortifie, pour se recouvrir le deuxième ou le troisième jour d'une croûte adhérente. La chute de celle-ci découvre une plaie vive qui se cicatrise graduellement de façon complète, sans que les ganglions de voisinage se soient tuméfiés. Telle est la réaction nécrotique locale désignée sous le nom de « phénomène de Koch ». Déjà cet auteur avait noté que la virulence des bacilles d'épreuve n'intervient pas dans la production de ce phénomène, car il avait obtenu les mêmes résultats avec des bacilles tués par la chaleur : c'est le principe même de la cuti-réaction. Ainsi, l'injection au cobaye de 0.1 cc. d'une solution de tuberculine brute au dixième dans la peau épilée du flanc permet de révéler l'infection tubercu-

leuse avant que les ganglions aient commencé à se tuméfier.

Dans la production du phénomène de Koch, une partie des réactions relèvent de l'hypersensibilité acquise : ce sont toutes les manifestations initiales qui atteignent leur acmé 24 ou 48 heures après l'épreuve, c'est-à-dire les processus exsudatifs locaux, inflammatoires ou nécrotiques.

R. KOCH avait bien remarqué que ces réponses tissulaires, violentes et brèves, ne s'accompagnaient ultérieurement d'aucun signe de surinfection : les bacilles inoculés sont éliminés avec l'escharre cutanée, n'atteignant jamais les ganglions. Présentée sous cette forme un peu trop schématique, l'observation fondamentale de KOCH laissait entendre que l'infection bacillaire entraîne toujours une immunité aussi solide et aussi efficace que l'immunité anti-variolique par exemple. Pourtant, certains expérimentateurs, parmi lesquels STRAUS, notèrent bientôt l'inconstance de ces réactions : les cobayes d'expérience réagissaient souvent aux surinfections sous-cutanées par un abcès caséux suivi d'un ulcère actif et d'une adénite régionale. Ces contradictions apparentes de l'expérience trouvèrent seulement leur explication lorsqu'en 1914 BEZANÇON et DE SERBONNES, puis RIST, KINDBERG et ROLLAND, eurent établi que le phénomène de Koch ne prend toute sa signification immunologique que chez les animaux infectés depuis un certain délai, d'autant plus long que l'inoculation initiale a été effectuée à plus faible dose. Les expé-

riences de ces auteurs, complétées plus tard par celles de B. LANGE, de KRAUSE et WILLIS, permirent de suivre chez le cobaye le développement progressif de l'hypersensibilité tuberculinique.

Pendant les trois premières semaines qui suivent l'inoculation intradermique d'une faible dose de bacilles moyennement virulents, rien ne décèle que la résistance s'organise. « Durant cette période, au cours de laquelle s'installe l'hypersensibilité tuberculinique, toute surinfection par voie dermique, qu'elle soit massive ou légère, produira les mêmes effets que l'inoculation initiale : dans le même délai d'une semaine environ se développera un nodule évoluant vers l'ulcération et s'accompagnant d'adénopathies régionales. Puis le tableau change progressivement. En premier lieu, la sensibilité augmente à tel point que les épreuves à la tuberculine donnent bientôt des réactions hémorragiques ou nécrotiques. Si, à ce moment, c'est-à-dire vers le vingt-cinquième jour, on réinocule dans le derme une dose importante de bacilles, on observe dès le lendemain le même petit tubercule rosé dont nous venons de noter l'apparition tardive, vers le septième jour après la primo-infection. Dans la suite, ce nodule évoluera également vers l'ulcération, en éveillant dans son voisinage l'adénopathie habituelle ; le chancre de surinfection persistera le plus souvent jusqu'à la mort de l'animal. Si on répète la même inoculation cutanée un peu plus tard encore, vers le quarantième jour, on voit apparaître, en moins de 24 heures, non pas un petit

nodule bien limité, comme dans le cas précédent, mais une légère infiltration molle et diffuse de la peau, une sorte de petite papule œdémateuse, inflammatoire, qui, au lieu de se condenser rapidement, se nécrose d'emblée dans sa partie centrale et se recouvre d'une croûte adhérente ; du quatrième au sixième jour, cette lésion cutanée régresse, puis la croûte tombe et l'ulcère se cicatrise comme une plaie banale. Au fur et à mesure que la primo-infection se développe, la réceptivité de l'organisme diminue parallèlement : les lésions provoquées par les réinoculations se restreignent peu à peu des viscères aux ganglions régionaux, puis elles se localisent à la peau, évoluent avec une vitesse croissante et tendent à régresser en un temps de plus en plus court. Finalement elles se réduisent à la formation d'une petite lésion nécrotique curable, qui représente un véritable phénomène de Koch en miniature. L'immunité du tégument est alors complète et le seul effet pathogène des bacilles d'épreuve se confond avec la réaction allergique locale due à la tuberculine qui diffuse des corps microbiens » (A. BOQUET).

Au total : précocité et intensité de la réaction locale hyperergique, absence de généralisation, absence habituelle d'adénopathie, tels sont les principaux caractères des surinfections bacillaires chez les animaux tuberculisés depuis un temps suffisant.

Nos observations de clinique humaine se superposent aisément à ces données expérimentales ; en particulier dans les cas II, III et IV, l'inoculation

septique est suivie, dans les 48 premières heures, par un œdème étendu et intense, disproportionné avec les signes inflammatoires qui sont inconstants et toujours très passagers. Nous retrouvons le même phénomène, mais retardé dans son apparition, dans les observations I et V.

D'autre part, aucun de nos malades n'a présenté d'adénopathie perceptible, pas même ceux qui ont été examinés très précocement, dès la constitution de la lésion ; les observations de tuberculose verruqueuse publiées par ailleurs notent également cette absence de propagation au territoire lymphatique. De même, divers traités de pathologie, consacrant quelques pages aux lésions cutanées tuberculeuses dues à une inoculation directe, mentionnent le fait sans peut-être lui accorder toute sa valeur : « Qu'il s'agisse de tubercule anatomique ou de tuberculose verruqueuse, la lésion demeure le plus souvent bénigne, n'entraîne pas d'adénopathie et reste susceptible de résolution spontanée ; plus rarement elle s'accompagne d'adénite ou de lymphangite tuberculeuse et peut ainsi être le point de départ d'une tuberculose généralisée ». Ne disons plus « formes graves » ou « formes bénignes », disons primo-inoculations ou surinfections.

Essayons d'analyser de plus près le phénomène de Koch afin de mieux saisir la question si importante du barrage à l'infection dressé par l'organisme allergique. On peut tout d'abord, dans une certaine me-

sure, donner une approximation numérique de son importance.

KRAUSE et WILLIS, dans une double série d'expériences menées de pair avec celles qu'ils consacrèrent aux primo-inoculations, sont arrivés à préciser le mode de diffusion des bacilles au cours des surinfections.

— La première illustre la lenteur de la diffusion bacillaire à partir du point d'inoculation. Les auteurs injectent à un lot de cobayes une faible quantité d'une souche tuberculeuse de virulence moyenne. Sept semaines après, ces cobayes devenus allergiques sont inoculés par voie intra-cutanée, ainsi qu'un lot de témoins neufs, avec 0,1 cc. de la souche H 37. L'exérèse de l'aire d'inoculation est pratiquée chez les animaux allergiques, comme chez les témoins, à des intervalles variant de une heure à huit semaines. Après l'excision, chaque animal est examiné régulièrement et l'on surveille l'augmentation de volume des ganglions axillaires et inguinaux. Des différences marquées sont observées dans les deux groupes :

a) Chez les sujets neufs, comme nous l'avons vu ci-dessus, l'extension ganglionnaire se développe rapidement et progressivement ;

b) Les sujets allergiques ne montrent au même moment aucun signe d'envahissement. Ceux-ci n'apparurent, très estompés et seulement vers le vingt-cinquième jour, que chez les animaux ayant subi l'énucléation une semaine et plus après inoculation. Jamais on n'observa d'adénopathie chez les animaux

opérés avant le septième jour de l'inoculation ; l'autopsie de ces derniers cobayes se montra de même entièrement négative.

Une deuxième série d'expériences, cherchant à préciser le temps nécessaire aux bacilles pour atteindre les ganglions, s'adresse à un lot de cobayes subissant suivant un protocole identique une primo-infection suivie sept semaines après d'une surinfection apportée par voie intra-cutanée dans la peau du flanc. On pratique l'ablation chirurgicale des ganglions inguinaux au bout d'un temps variant de une heure à neuf semaines, et on en injecte le produit de broyage à des cobayes neufs qui sont ensuite observés : ces animaux ne furent en aucun cas tuberculisés par les ganglions prélevés avant le vingt-et-unième jour. A partir de cette date, la pulpe ganglionnaire injectée provoque régulièrement des lésions bacillaires d'où l'on isole aisément la souche H. 37.

Ces travaux permettent de se faire une idée de la puissance des réactions allergiques, opposant à la dissémination des bacilles une barrière sinon infranchissable, du moins assez efficace pour différer à trois semaines l'envahissement ganglionnaire observé en quelques heures chez les sujets neufs. Sans aucun doute, parmi les bacilles inoculés, il en est qui sont transportés hors du lieu d'inoculation avant que ce barrage ait eu le temps de se constituer. Mais où qu'ils émigrent chez l'animal surinfecté, ils gagnent

des tissus allergiques et il est logique de penser qu'ils doivent y susciter une réaction de défense, si minime soit-elle, s'opposant à une progression centripète plus étendue. En fait le pouvoir allergique conféré par la primo-inoculation est souvent capable, comme nous l'avons noté dans nos observations, d'entraver la migration bacillaire avant qu'elle atteigne les territoires ganglionnaires : l'allergie réalise en fin de compte un processus de bactériopexie locale.

Mais que deviennent les germes dont la dissémination est ainsi entravée ? Sont-ils détruits sur place comme la bactériodie charbonneuse chez les animaux vaccinés ? Ou bien, sans perdre leur vitalité, sont-ils graduellement investis par un tissu cicatriciel imperméable, au sein duquel ils continuent à mener une vie parasitaire inoffensive pour leur hôte ?

Si l'on provoque chez des cobayes tuberculeux des nodules de surinfection sous-cutanés, évoluant vers la résorption spontanée, les prélèvements de ces nodules ou de leur cicatrice résiduelle, même effectués longtemps après la réinoculation, tuberculiseront régulièrement les animaux neufs auxquels on les injecte. Il semble bien que, dans ces conditions, la bactériopexie ne s'accompagne pas d'atténuation de virulence. Cependant il n'en est plus de même lorsque la réinoculation, au lieu d'être portée dans le tissu cellulaire, est pratiquée dans le derme. Eprouvons de la sorte un lot de cobayes tuberculeux et prélevons de semaine en semaine, pour l'inoculer à des animaux neufs, l'aire cicatricielle succédant à la brève

réaction nécrotique provoquée. Les deux ou trois premiers prélèvements tuberculisent les cobayes, puis toutes les inoculations deviennent négatives. Ainsi les téguments, plus riches en éléments histiocytaïres que les tissus sous-jacents, se montrent capables non seulement d'assurer la bactériopexie, mais encore la destruction des bacilles réinoculés.

La lenteur de cette bactériolyse, le fait surtout qu'on ne l'observe que dans certains tissus, n'autorisent guère à penser qu'elle est due à l'intervention d'anticorps préparants, tels que les opsonines, ou d'anticorps lytiques.

Quelle que soit d'ailleurs sa richesse en opsonines ou en sensibilisatrices, le sérum des tuberculeux n'exerce aucune action nocive sur le bacille de Koch.

Faut-il alors admettre que les réactions tissulaires assument à elles seules la bactériopexie, inconstamment complétée par la destruction des corps microbiens, jouant par là le rôle principal dans l'immunité ? C'est ce que KRAUSE affirmait dès 1917, en faisant ressortir que les réinoculations ont pour effet presque immédiat de produire sur place une réaction inflammatoire dont l'expression la plus typique est le phénomène de Koch ; or, comme l'ont établi depuis longtemps ISSAEFF et PAWLOWSKY, toute réaction inflammatoire met obstacle à la dispersion des particules inorganiques et des germes microbiens introduits dans le foyer. Dans cette aire réactionnelle, les phénomènes vaso-moteurs, les processus exsudatifs,

l'afflux massif des polynucléaires, les altérations nécrotiques se succèdent rapidement pour aboutir à la formation d'une zone plus ou moins frappée de déchéance qu'un tissu de granulation isolera des tissus environnants. Comme l'expérience nous l'a laissé entrevoir, l'intensité de ces processus de défense n'est pas identique en tous points de l'organisme. Le tissu cellulaire, les séreuses, la majorité des organes, sont capables de lutter contre la surinfection, mais moins activement que ne le font les téguments ; par contre le testicule, les méninges, paraissent toujours impuissants à entraver l'évolution d'une surinfection bacillaire.

Il semble, en dernière analyse, que la plupart des tissus allergiques soient capables d'assurer la bactériopexie ; seuls ceux d'entre eux qui sont riches en éléments histiocytaires complètent cette fixation par une bactériolyse qui apparaît comme l'expression la plus achevée du pouvoir allergique.

Cette étude pathogénique ne nous permet pas seulement de saisir les phénomènes présidant à la lutte de l'organisme contre les inoculations tuberculeuses accidentelles ; elle nous permet peut-être d'expliquer un certain nombre de faits que la clinique enregistre sans en découvrir la raison.

— Tout d'abord ces notions ne rendent-elles pas compte des différences de virulence constatées dans les souches responsables des lésions de tuberculose inoculée ? Quelle qu'ait été leur ancienneté, nous

avons toujours isolé des localisations sous-cutanées des souches très virulentes, malgré le caractère torpide et peu extensif de ces formes.

A l'opposé, la tuberculose verruqueuse étudiée dans l'observation VII était due à une souche de virulence atténuée ; tous les auteurs qui ont étudié la même question, en particulier JENSEN et FRIMODT-MOLLER, ont souvent noté cette diminution du pouvoir pathogène dans les tuberculoses cutanées. De telles constatations cadrent bien avec les résultats de l'expérimentation : les bacilles se développant dans l'épaisseur des téguments subissent un processus de destruction dont témoignent bactériologiquement l'atténuation de virulence, et cliniquement la possibilité de guérison spontanée. Les réinoculations bacillaires profondes, tout en demeurant localisées du fait de la bactériopexie tissulaire, conservent derrière ce barrage leur virulence initiale.

— Nous comprenons de même pourquoi on ne voit jamais en clinique une tuberculose verruqueuse de surinfection gagner en profondeur le tissu cellulaire sous-cutané ou les gaines ; pourquoi les localisations profondes ne s'étendent jamais aux téguments de proche en proche (si l'on excepte évidemment la fistulisation d'un abcès), tandis que les lésions tendent à progresser en demeurant sous-cutanées, dans des tissus incapables d'assurer par bactériolyse l'arrêt d'un processus évolutif qu'endiguent cependant le pouvoir pexique que leur confère l'allergie.

— Enfin, l'étude pathogénique de l'inoculation tu-

berculeuse permet-elle d'expliquer le développement, paradoxal en apparence, d'une détermination tuberculeuse à une certaine distance du lieu de pénétration des bacilles, et non située sur le trajet des lymphatiques drainant l'aire contaminée ?

Nos observations I et II constituent à cet égard des exemples typiques. Dans l'une comme dans l'autre, l'accident initial a été suivi par un œdème important et maximum au point d'inoculation. Il n'est pas illogique de penser que l'intensité des processus tissulaires mis en jeu a entraîné de façon passagère mais subite un véritable blocage lymphatique régional. Les travaux de notre Maître, le Professeur ROUVIÈRE, complétant ceux de LEE, de GABRIELLE, ont bien montré que dans ces conditions les canaux lymphatiques se dilatent en amont de l'obstacle. « Une circulation rétrograde peut alors s'établir et conduire les germes pathogènes loin de leur foyer d'origine, dans une direction contraire à celle du courant lymphatique normal » (ROUVIÈRE). La complexité et la richesse du réseau lymphatique de la main, l'importance, soulignée récemment par SSAWIN, des anastomoses que contractent avec les différents étages de ce système les lymphatiques afférents des gaines digito-carpiennes, tous ces faits donnent une base anatomique à notre hypothèse. Le foyer tégumentaire d'inoculation, centre des réactions allergiques immédiatement suscitées dans un tissu bien défendu par ses histiocytes, va guérir, tandis qu'un petit nombre de bacilles, transportés à distance à la faveur du blocage

lymphatique, se fixera sur le tissu de moindre résistance, la gaine synoviale.

Telle est la contribution que les recherches de laboratoire viennent apporter à l'étude pathogénique de l'inoculation tuberculeuse. S'il est souvent téméraire de vouloir ramener les aspects si variés de la clinique au fait expérimental brut, il ne faut pas perdre de vue que l'inoculation tuberculeuse accidentelle chez l'homme se rapproche beaucoup plus des conditions expérimentales qu'aucune autre manifestation de la maladie ; dépouillée de la complexité pathogénique et anatomique d'une tuberculose viscérale endogène, l'inoculation bacillaire réalise une véritable tuberculose expérimentale de l'homme dont l'étude est mieux autorisée que tout autre à se fonder sur l'expérimentation animale.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1) Tuberculoses cutanées

Nous avons donné un aperçu clinique de leur anatomie macroscopique ; il reste à étudier la disposition microscopique des tissus au niveau des lésions constituées. Mais auparavant nous pouvons nous demander quelles sont les réactions histologiques qu'on observe chez l'animal neuf et chez l'animal allergique inoculés par voie sous-cutanée avec des bacilles virulents.

— Chez le cobaye neuf, la réaction histologique se développe lentement. Une coupe pratiquée dans les premiers jours qui suivent l'inoculation ne montre aucun remaniement de la structure tissulaire normale ; c'est seulement vers le dixième jour qu'on peut noter une infiltration leucocytaire assez marquée. On trouve en abondance des bacilles intracellulaires et extra-cellulaires en nombre sensiblement égal.

— Une coupe faite dix heures après l'inoculation chez un cobaye allergique montrera déjà autour des

bacilles une importante réaction leucocytaire à polynucléaires. Les signes inflammatoires sont, au maximum en 24 heures, manifestés par l'afflux considérable des leucocytes et l'abondance des processus exsudatifs.

Vers le septième ou le dixième jour, les polynucléaires font progressivement place aux lymphocytes. Enfin, dès la fin de la deuxième semaine, la région est infiltrée de cellules rondes, entourées par les tissus normaux ; les bacilles, très peu nombreux, sont souvent disposés en amas comme l'ont noté RIST et ROLLAND qui veulent voir dans ce phénomène la première phase de la bactériolyse.

Dans l'ensemble, la réaction des immuns est donc rapide, importante et de courte durée : c'est elle qui entraîne les modifications tissulaires dont les diverses dermatoses tuberculeuses sont la traduction clinique.

Il a été longtemps classique de décrire sous le nom de « structure tuberculeuse » une réaction histologique manifestée par la fonte caséuse du mésenchyme, incluant des corps bacillaires plus ou moins détruits, tandis qu'on reconnaît, disposées sans ordre dans cette masse amorphe, les « cellules géantes » de LANGHANS. Une zone de cellules épithélioïdes circonscrit le centre ramolli et les éléments giganto-cellulaires ; enfin à la périphérie une barrière d'éléments lymphoïdes complète cette image microscopique. L'aspect réalisé est alors si caractéristique que

certain auteurs, avec CHARCOT, ont voulu lui attribuer une valeur excessive, en en faisant une image spécifique de l'infection tuberculeuse. Nous savons actuellement que cette « structure tuberculeuse » n'est pas plus caractéristique de la maladie que le tubercule de Laennec. Les recherches de LEWANDOWSKY, confirmant l'opinion émise par JADASSOHN, ont permis de saisir le sens biologique de cette organisation tissulaire spéciale que la tuberculose affectionne plus que toute autre maladie, mais qu'elle n'est pas seule à réaliser. Cette structure tuberculoïde consiste en effet dans l'expression tissulaire d'un état allergique.

Lorsqu'un organisme vierge est envahi par des germes virulents et nombreux, la réaction tissulaire est dépourvue de toute spécificité ; les germes de la même infection, introduits dans des tissus allergiques, suscitent de leur part une réaction organisée dont l'image tuberculoïde est la traduction microscopique. Mais on la retrouvera identique dans certaines lésions dues à la sporotrichose, à la syphilis, à des trichophyties animales développées chez des sujets rendus allergiques par une première atteinte.

En fait, la réponse tissulaire se manifeste bien souvent par des réactions purement inflammatoires, sans aucune organisation architectonique. Il s'agit alors de ces aspects inflammatoires atypiques qui ont longtemps dérouté les histologistes habitués à faire rentrer les lésions tuberculeuses dans le cadre de formules rigides. Grâce à de nombreux auteurs de l'école

française, parmi lesquels DARIER, RAVAUT, PAUTRIER, GOUGEROT, cette conception a dû céder la place à une façon de voir plus compréhensive, ne niant pas que des lésions de structure histologique banale puissent être authentiquement tuberculeuses. Mais dans ces cas, qui sont nombreux, l'examen histologique est incapable de fixer le clinicien sur la nature des lésions, et c'est en fin de compte l'inoculation expérimentale qui affirmera ou infirmera le diagnostic clinique de tuberculose cutanée.

La tuberculose verruqueuse, cependant, réalise une structure histologique assez caractéristique pour que l'examen microscopique suffise habituellement à en affirmer la nature.

On est avant tout frappé par l'intensité de l'hyperkératose, concomitante d'une acanthose marquée. L'épiderme présente en conséquence le profil irrégulier correspondant aux villosités cornées. Les papilles dermiques étirées, de même que toute la hauteur du chorion, sont le siège d'un processus inflammatoire chronique au milieu duquel il est souvent difficile de découvrir çà et là des amas de tissu tuberculoïde. On trouve habituellement des plages leucocytaires en rapport avec des surinfections banales. Dans les manchons péri-vasculaires des nombreux vaisseaux néoformés, on trouve des plasmocytes en assez grand nombre.

Le tissu élastique est détruit ou raréfié dans toute l'étendue du processus inflammatoire, qui s'arrête

suivant une ligne longitudinale à la limite supérieure de l'hypoderme.

Du fait du développement rudimentaire de la structure tuberculoïde, l'aspect est très voisin de celui que réalisent les pyodermites verruqueuses et le lichen plan corné.

II) Tuberculoses profondes

A) ANATOMIE MACROSCOPIQUE.

Rien ne permet de distinguer, dans leurs caractères macroscopiques, les ostéo-arthrites consécutives à une inoculation de celles qui se constituent par voie endogène.

Cependant, l'inoculation intra-articulaire d'emblée devant être tout à fait exceptionnelle, il semble que l'atteinte concomitante et primitive des tissus mous péri-articulaires soit un caractère distinctif valant d'être mentionné. Dans deux cas d'ostéo-arthrite bacillaire bovine du cou-de-pied récemment observés par lui, M. RICHARD note que le début clinique a été marqué par une synovite des péroniers latéraux (*Acad. de Chir.*, 15 nov. 1939) ; dans notre observation VI, les lésions étaient trop avancées pour que leur précession puisse être établie, mais la tuberculisation précédait de loin l'atteinte osseuse, comme en fait foi l'intégrité du squelette vérifiée radiologiquement deux ans après l'accident initial.

En ce qui concerne les synovites, l'inoculation bactérienne bovine peut réaliser tous les types connus, et même des formes différentes chez un même malade : l'observation I est un exemple de cette dualité de réponse tissulaire à une même infection, le sujet constituant successivement une synovite fongueuse de l'index et une synovite à grains riziformes du quatrième doigt.

L'aspect macroscopique présenté varie suivant le type lésionnel et l'ancienneté de l'atteinte ; mais ici encore, nous trouvons cette notion importante que les tissus péri-synoviaux peuvent être envahis alors que la tuberculisation de la synoviale est encore à son début : on n'observe jamais ces faits dans les synovites endogènes, la diffusion du processus au tissu cellulaire sous-cutané n'existant ici qu'en cas de rupture de la gaine ou d'abcédation.

Au début, les feuillets peuvent être seulement un peu épaissis et le liquide synovial jaune paille, plus ou moins abondant. Plus tard, l'épaississement de la séreuse progresse, avec prolifération du tissu de granulation, caséification, invasion du tendon qui peut être détruit, enfin fistulisation à la peau ouvrant la voie à l'infection secondaire.

La gaine découverte sur toute son étendue présente un aspect fusiforme, souvent bosselé. Elle apparaît, suivant les cas, jaunâtre, rouge grisâtre ou bleu violacé. Parfois de larges veines courent à la surface de la masse, lui donnant un aspect angiomateux. Il arrive que certaines zones du feuillet pariétal de-

meurent assez translucides pour laisser apparaître par transparence des grains riziformes ; mais dans le cas contraire on ne peut savoir avant l'ouverture de la gaine si l'on se trouve en présence d'une synovite fongueuse ou riziforme. Dans ce dernier cas, dès que la séreuse est ouverte, le liquide s'échappe, entraînant des grains de volume variable et des flocons de fibrine. Dans les formes fongueuses, on ouvre parfois de petits abcès, mais en général il n'existe pas de collection liquidienne.

Les tendons apparaissent alors, mais ils doivent être libérés du tissu de granulation qui a remplacé le feuillet viscéral de la gaine. Les deux feuillets synoviaux sont en effet toujours atteints, même si à l'œil nu le revêtement péri-tendineux paraît intact. Pourtant, dans aucun des cas que nous avons observés, nous n'avons noté de lésions tendineuses et les observations antérieurement rapportées de synovites par inoculation n'en mentionnent pas.

Nous décrirons enfin l'aspect macroscopique sous lequel se présente la tuberculisation isolée du tissu cellulaire sous-cutané.

Sous des téguments de couleur normale non adhérents aux plans profonds, souvent marqués par la cicatrice de l'accident d'inoculation on trouve une couche de tissu fongueux parfaitement distincte de la face profonde du derme et des plans sous-jacents sur lesquels elle repose. C'est dire que l'on n'aura pas à cliver ces fongosités pour en pratiquer

l'exérèse, mais seulement à les cueillir à la curette. Le tissu envahi est peu cohérent, friable, de couleur rose violacée ; il peut s'étendre assez loin en tous sens dans les régions où la peau est lâche et peut-être écartée des plans profonds : face dorsale de la main et des doigts en particulier. L'ensemble de la zone contaminée prend ainsi la forme qu'aurait une injection de substance gélatineuse poussée dans le tissu cellulaire séparant la face profonde du derme du plan fibro-tendineux des extenseurs.

Après exérèse de l'aire envahie, ce plan est mis à nu et les téguments reposeront directement sur lui.

Nous n'avons jamais observé de lésions analogues à la face palmaire de la main ou des doigts. *A priori* elles doivent pouvoir exister, mais leur diffusion doit être très efficacement limitée par le cloisonnement étroit des tissus qui favorise la défense organique.

B) HISTOPATHOLOGIE.

L'aspect histologique présenté par les lésions synoviales est peu différent suivant les formes anatomiques rencontrées. Sur les coupes apparaît l'importance de la réaction fibreuse de la couche externe, siège de nombreux vaisseaux qui peuvent rarement présenter des lésions d'endartérite, plus souvent être seulement entourés d'une infiltration de cellules rondes. En se rapprochant de la couche interne, on note au sein du tissu fibreux des zones inflammatoires renfermant des amas de cellules embryonnaires et parfois des follicules tuberculeux. La couche interne pro-

prement dite présente, en cas de synovite à grains riziformes, les images caractérisant la « nécrose de coagulation » de Schuchardt, en cas de synovite fongueuse, un tissu de granulation très vasculaire. Dans les grains riziformes on ne trouve qu'un tissu nécrotique au sein duquel nous n'avons jamais pu mettre en évidence de follicule tuberculeux.

De même, la tuberculisation isolée du tissu cellulaire sous-cutané montre plus souvent des images inflammatoires banales que des follicules organisés.

Il importe donc de faire à ce sujet la même remarque que pour les tuberculoses cutanées : l'organisation épithélio-giganto-cellulaire manque très souvent et, au total, l'histologie est d'un faible secours pour le diagnostic.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

1) Tuberculoses cutanées

Le diagnostic se pose en clinique dans deux conditions : ou la dermatose tuberculeuse a ses caractères cliniques au complet et il est facile d'en reconnaître la nature, ou son aspect est atypique, en particulier du fait de l'infection secondaire, et dans ce cas il ne faut pas attendre grand'chose des résultats de l'examen histopathologique. Du reste, dans un cas comme dans l'autre, l'inoculation au cobaye doit être nécessairement pratiquée puisque l'identification de la lésion n'est complète que si l'on parvient à isoler le germe causal. C'est donc à l'étape bactériologique qu'appartient la meilleure part du diagnostic, car elle peut seule fournir des renseignements objectifs indiscutables. Cependant, pour se livrer à cette recherche, il faut avoir auparavant sinon posé le diagnostic de tuberculose, du moins l'avoir suspectée à l'origine de la lésion observée. Nous mentionnerons donc les principales erreurs que l'on peut

commettre au lit du malade en présence d'une dermatose bacillaire.

— *Le tubercule anatomique* peut être confondu avec une *pyodermite banale*, si la petite lésion a été infectée secondairement, ce qui arrive fréquemment lorsqu'elle a été méconnue. Mais beaucoup plus souvent, lorsque le tubercule récemment apparu se manifeste surtout par l'importance de la production cornée, on pose le diagnostic de *verrue cutanée*. Constituées comme le tubercule par de petites élevures dures, saillantes, les plus souvent sessiles, à surface granuleuse, recouvertes par une couche cornée épaisse, les verrues pourraient, en effet, poser un diagnostic délicat si elles n'étaient presque toujours multiples ; ce caractère suffit à les distinguer du nodule tuberculeux qui par ailleurs repose sur une base congestive, ce qu'on n'observe jamais en cas de verrue.

— *Le complexe primaire* d'inoculation cutanée est de diagnostic plus facile lorsqu'à l'adénopathie toujours importante s'associe un petit chancre du doigt ou de la main ; le diagnostic pourrait cependant se poser dans ces conditions avec la *syphilis primaire*. D'autres fois, l'adénopathie apparaît isolément : l'erreur consisterait à la considérer comme primitive ou à vouloir la rattacher soit à une infection banale de la main passée inaperçue, soit à une atteinte ostéo-articulaire qui n'a pas encore fait sa preuve. Lorsqu'elle coexiste avec une lymphangite gommeuse, on

peut penser à la *sporotrichose* dont on doit chercher à faire la preuve.

— La *tuberculose verruqueuse* présente des caractères cliniques assez particuliers pour que le diagnostic en soit le plus souvent aisé. Dans la forme classique, il pourrait se poser au début avec le *lichen plan verruqueux* ou avec certaines manifestations de la *syphilis secondaire* : mais dans ce dernier cas il y a toujours coexistence d'autres localisations cutanéo-muqueuses.

Le *lichen plan corné* se rencontre beaucoup plus souvent à la face antéro-interne de la jambe, mais on peut l'observer à la main ; il est habituellement très prurigineux, ce qui constitue un élément différentiel important.

Le diagnostic peut être plus délicat lorsque l'infection secondaire de la lésion en a transformé les caractères propres : dans ces conditions, l'identité peut être complète avec certaines *pyodermites verruqueuses*, dont la main et les doigts sont le siège électif. Les critères histologiques sont ici plus incertains que jamais, et c'est en fin de compte l'inoculation au cobaye qui peut seule trancher la question.

Lorsque la lésion s'accompagne, comme on le voit parfois, de lymphangite gommeuse, l'aspect est très voisin de celui que réalisent certaines formes de *sporotrichose*. La recherche du sporotrichum suivant la méthode de GOUGEROT, au besoin le traitement d'épreuve, seront les meilleurs éléments d'un diagnostic qui peut être difficile.

II) Tuberculoses profondes

Les inoculations tuberculeuses profondes d'emblée posent des problèmes beaucoup plus délicats encore. Le diagnostic doit en effet passer par trois stades successifs : reconnaître quel est anatomiquement l'organe ou le tissu atteint ; affirmer qu'il s'agit de tuberculose ; enfin préciser la variété de la souche bacillaire. Trop souvent on se contente de franchir les deux premières étapes alors que seule la troisième, authentifiant l'origine exogène, affirme le caractère professionnel et permet d'établir la responsabilité de l'accident.

— Le diagnostic clinique d'une *ostéo-arthrite bacillaire* du poignet peut être au début fort sujet à erreurs. S'il n'est pas toujours facile de distinguer de la tuberculose une *arthrite gonococcique* ou *syphilitique*, ce sont surtout les *réactions articulaires post-traumatiques* qui peuvent prêter à confusion. Dans notre observation VI, bien que le malade ait été constamment suivi depuis une chute sur le poignet, le médecin traitant a laissé se constituer une tumeur blanche, parce qu'il imputait à des troubles vaso-moteurs la raideur articulaire et la décalcification cartilagineuse.

— Nous voulons insister davantage sur les difficultés que peut présenter le diagnostic d'une *synovite bacillaire*. Il est courant que les sujets qui en sont porteurs soient traités pendant des mois par les moyens les plus variés sans qu'aucun diagnostic ait

été posé. MASON insiste longuement sur ce fait : presque tous les malades avaient subi, certains pendant des années, des séances de rayons ultra-violets, des pointes de feu, des traitements radiothérapiques, et finalement n'étaient vus par un chirurgien compétent qu'à une période très avancée de l'évolution.

Il faut bien reconnaître que les symptômes cliniques sont particulièrement frustes, difficiles à mettre en évidence, en particulier chez les bouchers ou les employés d'abattoir, qui présentent, très souvent, comme nous avons pu le remarquer, des mains épaisses, infiltrées et calleuses. L'erreur la plus habituellement commise consiste plutôt à méconnaître la synovite qu'à la confondre.

Lorsqu'on pense être en présence d'une lésion organique, il est rare que le diagnostic s'égare vers des affections extra-synoviales. En effet, la synovite n'évoque qu'à un examen superficiel l'idée d'un *spina ventosa*, d'un *chondrome*, que la radiographie éliminerait d'ailleurs aisément. A la face dorsale, un *kyste synovial du poignet*, un *xanthome tendineux*, ont pu être confondus avec une synovite des gaines dorsales. Parfois cependant, certains *angiomes plexiformes* présentent un aspect clinique très voisin de celui que réalise l'atteinte des séreuses carpiennes ; mais les vaisseaux sous-cutanés sont le plus souvent dilatés, et la tumeur augmente de volume lorsqu'on place un lien élastique autour du membre supérieur.

Lorsque l'atteinte synoviale est reconnue, elle fait d'abord penser à la tuberculose. On ne discute une

autre étiologie que dans des circonstances cliniques particulières : *gonococcie*, lorsque les lésions évoluent suivant un mode subaigu et qu'une blennorrhagie récente atteste la pénétration du germe dans l'organisme ; *syphilis*, si l'on est en présence d'une forme bilatérale et peu douloureuse. Cette affection peut toucher les synoviales soit au début de la période secondaire, soit en pleine période tertiaire. Dans le premier cas, on assiste à la constitution rapide d'un hygroma, mais il existe en même temps d'autres manifestations de spécificité. Le type gommeux de la période tertiaire, bien décrit par SCHUCHARDT, se rapproche beaucoup plus de la tuberculose qu'il peut même simuler complètement du point de vue histologique. Le traitement d'épreuve doit toujours être tenté si le malade présente des stigmates de syphilis et si la réaction de Wassermann est positive.

Les tumeurs à myéloplaxes des gaines des fléchisseurs peuvent simuler de près les synovites tuberculeuses, cependant la consistance plus ferme de la tumeur, son évolution très lente sans tendance à la fistulisation, permettent habituellement d'en faire le diagnostic.

Enfin, le *lipome arborescent synovial* est une affection rare qu'il importe peu de distinguer des formes habituelles de tuberculose synoviale puisqu'on sait actuellement qu'elle en partage l'étiologie.

MASON, sur 23 cas de synovites chroniques opérées, n'a pu parvenir 6 fois à en affirmer la nature bacillaire ni par l'examen histologique, ni par l'inocula-

tion au cobaye. Il en conclut que plusieurs de ces formes devaient ressortir à la tuberculose tandis qu'il convenait de ranger les autres dans le même groupe de lésions inflammatoires non spécifiques que les bursites chroniques. Nous avons dit ce qu'il fallait penser de ces échecs de l'histologie et de la bactériologie. On n'a pas le droit d'affirmer qu'une lésion n'est pas tuberculeuse lorsque l'examen microscopique s'est montré négatif et que les cobayes inoculés directement avec le produit de biopsie n'ont pas été tuberculisés ; c'est seulement si deux passages au moins ont été impuissants à démontrer la nature bacillaire de l'affection que l'on pourra recourir au groupe nosologique d'attente que représentent les « lésions inflammatoires chroniques non spécifiques ».

— Enfin, la tuberculisation isolée du tissu cellulaire sous-cutané ne risque guère d'être confondue mais demande seulement à n'être pas méconnue. On ne posera jamais, chez un sujet exposé par son métier à se trouver en contact journalier avec des germes virulents, le diagnostic vague d' « œdème chronique » localisé, qui masque seulement l'ignorance où l'on est de la nature de l'affection et laisse courir au malade les risques d'une propagation bacillaire grave.

Une intervention exploratrice nous semble donc parfaitement justifiée dans ces cas, la ponction étant tout à fait insuffisante pour permettre l'inoculation au cobaye.

CHAPITRE IX

PRONOSTIC

Si l'on veut se faire une idée d'ensemble du pronostic que comportent les inoculations tuberculeuses à bacille bovin, il importe de discuter les deux facteurs qui les distinguent des tuberculoses habituelles :

- elles sont dues à un germe différent ;
- cet agent pathogène est introduit dans l'organisme par inoculation.

1° LE BACILLE BOVIN EST-IL PLUS OU MOINS PATHOGÈNE POUR L'HOMME QUE LE BACILLE HUMAIN ?

La question de la virulence relative des germes, très délicate à trancher, ne pourrait se juger que sur la comparaison de statistiques importantes

— En ce qui concerne les localisations cutanées, seul le lupus à bacille bovin a été l'objet d'études importantes.

La majorité des dermatologistes pense, avec K. G. LEDERMANN (*Medizinische Klinik*, janv. 1932), que, dans cette affection, les bacilles bovins ne se montrent pas plus virulents que les bacilles humains. Cependant

K. Stürz, dont l'expérience personnelle porte sur un très grand nombre de cas, exprime l'opinion que le lupus bovin a une évolution plus maligne que celui que détermine le bacille humain.

— Il est aussi difficile de se faire une opinion si l'on confronte les statistiques exprimant la gravité des localisations ostéo-articulaires. Pour M. et G. MOZER (*Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1932). « les types humain et bovin n'ont aucune influence sur l'évolution des lésions des malades ». Pourtant, les ostéo-arthrites observées par A. S. GRIFFITH et G. J. SUMMERS (St. Andrew's Home) donnent une mortalité de 14.8 % en cas d'infection bovine, contre 24.1 % dans l'infection de type humain. De même, les tuberculoses viscérales à bacille bovin se montreraient peut-être un peu moins sévères : d'après D. BAND, d'Edinbourg, la guérison surviendrait dans 50 % des tuberculoses rénales à bacille bovin, contre 33 % seulement dans la tuberculose de type humain. Par contre l'infection pulmonaire bovine n'est pas plus favorable que celle de type humain (A. S. GRIFFITH, B. LANGE, JENSEN).

Il apparaît donc que les lésions dues au bacille bovin ne comportent pas un pronostic propre, et que leur gravité peut être appréciée comparativement aux lésions analogues que détermine le bacille humain.

2° LE MODE DE PÉNÉTRATION DU GERME DANS L'ORGANISME, L'INOCULATION ACCIDENTELLE, EST-ELLE EN ELLE-MÊME UN FACTEUR DE GRAVITÉ, COMPARATIVEMENT AUX BACILLOSES ENDOGÈNES ?

Nous retrouvons ici la distinction sur laquelle nous avons longuement insisté, entre primo-inoculation et surinfection.

— Les premières doivent être envisagées tout à fait à part. Nous ne reviendrons pas sur les caractères de gravité de telles formes ; elles sont d'un pronostic d'autant plus sérieux qu'elles frappent un sujet plus âgé, et en moins bon état de résistance générale. Susceptibles de guérir, souvent au prix d'abcès lymphangitiques ou ganglionnaires, elles peuvent entraîner la mort par généralisation tuberculeuse ou par méningite.

- Les surinfections exogènes peuvent réaliser tous les aspects cliniques observés dans la tuberculose hématogène ; mais il semble très difficile ici encore d'exprimer la gravité relative des deux types d'infection, les inoculations bovines ayant été jusqu'alors observées en trop petit nombre pour qu'une statistique utile puisse être établie.

On doit en tout cas opposer le pronostic favorable des lésions cutanées, qui peuvent être diagnostiquées et traitées précocement, pouvant même guérir spontanément sans entraîner de gêne fonctionnelle notable, à l'évolution beaucoup plus incertaine des lésions profondes. La gravité de celles-ci vient en grande partie de ce qu'elles restent longtemps méconnues. Sans parler des localisations ostéo-articulaires, les plus mutilantes, la tuberculose synoviale,

surtout si elle touche les gaines carpiennes, peut laisser des séquelles graves, ou bien, diffusant de proche en proche, obliger à des opérations itératives. Suivant la sévérité de l'atteinte et le stade auquel on intervient, on pourra obtenir la restitution *ad integrum* ; d'autres fois, un ou plusieurs doigts demeureront partiellement enraidis, ne pouvant atteindre complètement ni l'extension ni la flexion. Plus rarement on se verra dans l'obligation de pratiquer une amputation digitale si la tuberculose a largement diffusé aux tissus périssynoviaux.

Il nous a cependant semblé que les lésions de surinfection, qu'elles frappent les synoviales ou seulement le tissu cellulaire sous-cutané, pouvaient parfois paraître stabilisées dans leur évolution, caractère qu'on n'observe guère dans la tuberculose hémato-gène.

Au total, le pronostic des surinfections tuberculeuses à bacille bovin, tant superficielles que profondes, est très voisin de celui que comportent les localisations homologues de la tuberculose humaine endogène. Par contre, parmi les accidents d'inoculation il est des faits de primo-infection dont le pronostic est presque impossible à établir, tantôt susceptibles de guérir à peu de frais, tantôt aboutissant de façon inéluctable à la mort.

CHAPITRE X

THÉRAPEUTIQUE

1) Prophylaxie

Dans quelle mesure peut-on préserver de l'inoculation bacillaire les sujets qui, par leur métier, y sont chaque jour exposés ? Il est tout à fait illusoire de vouloir les doter de gants protecteurs qu'ils se refuseront toujours à porter et qui, du reste, pour être efficaces, devraient avoir une épaisseur peu compatible avec la liberté de mouvements que nécessite le travail.

Tout ce qu'on peut faire, c'est d'attirer l'attention des intéressés sur les conséquences que peut entraîner toute blessure tégumentaire survenue dans ces conditions ; d'autre part, de porter à la connaissance des médecins compétents la fréquence réelle des inoculations bacillaires et l'aspect le plus souvent atypique sous lequel se manifestent leurs formes sous-cutanées.

On ne doit pas craindre de voir se développer chez les accidentés un état d'esprit de sinistrose : la res-

ponsabilité de l'accident ne pouvant être établie qu'au prix d'une intervention chirurgicale, les revendications sans fondement s'éteindront devant cette alternative toujours un peu redoutée, et dont les résultats ne laissent place à aucune supercherie.

S'il est impossible d'éviter que des travailleurs se blessent les mains en exerçant leur métier, du moins pourrait-on exiger que les sujets susceptibles d'être victimes d'inoculations bacillaires présentent une réaction allergique à la tuberculine. Au même titre qu'on ne peut accéder à de nombreux emplois que si un examen médical préalable a reconnu au postulant les aptitudes physiques nécessaires, on ne devrait pouvoir embaucher dans le personnel des abattoirs ou des boucheries que des individus présentant une réponse positive à la cuti-réaction ou tout au moins à l'intra-dermo-réaction. Seule cette mesure, si simple à appliquer, mettrait à l'abri d'évolutions mortelles, peu fréquentes il est vrai, mais dans la genèse desquelles la responsabilité de l'accident apparaît entière.

2) Traitement

— Les tuberculoses d'inoculation cutanées sont le plus souvent justiciables de l'exérèse chirurgicale, qui doit être faite aussi précocement que possible ; peut-être est-il préférable de la pratiquer au bistouri électrique.

Le tubercule anatomique doit être enlevé en totalité, comme une tumeur. Cette ablation large est de beaucoup préférable à la simple thermo-cautérisation, qui peut respecter des zones bacillifères. Si la petite lésion siège à la face dorsale de la main, on a tout intérêt à réunir les tissus par première intention ; aux doigts, on pansera à plat.

La tuberculose verruqueuse, lorsqu'elle n'occupe qu'une aire peu étendue, est justiciable d'un traitement identique. Mais si elle atteint des dimensions assez considérables, il est préférable de pratiquer sous anesthésie générale un râclage chirurgical large à la curette, suivi de coagulation à la boule diathermique. Dans ce cas, on décapera au préalable l'enduit verruqueux au moyen d'une pommade salicylée à laquelle il est bon d'incorporer de l'ichtyol et de la magnésie calcinée. On alternera l'application de cette pommade avec des pansements au Dakin ou à l'eau d'Alibour. Après l'intervention, on peut appliquer sur la surface vive une solution de permanganate de potasse ou une pommade à l'huile de foie de morue. Le traitement sera avantageusement complété par l'héliothérapie ou quelques séances de rayons ultra-violets.

C'est à ces moyens physiques qu'on aura recours à l'exclusion de tout autre en présence d'un complexe primaire de la peau avec chancre d'inoculation minime ; si celui-ci est important, son exérèse chirurgicale peut être indiquée mais n'a plus les mêmes raisons d'être que dans les surinfections puisque la

dissémination bacillaire est faite depuis longtemps. Si l'adénopathie satellite tend à s'abcéder, il peut être utile de la ponctionner, au risque de voir une fistule s'établir. Naturellement, dans ces cas surtout, on favorisera la défense générale de l'organisme par tous les moyens médicaux en usage.

- Le traitement des tuberculoses profondes par inoculation bovine obéit aux mêmes règles que celui des tuberculoses humaines : nous nous en voudrions de rappeler les directives d'une thérapeutique admise par tous. Rappelons seulement, en ce qui concerne le traitement des synovites carpiennes, qu'ISELIN insiste, après KANAVAL et MASON, sur la nécessité de pratiquer l'ablation chirurgicale des deux gaines, radiale et cubitale, même lorsque l'une d'elles seulement paraît atteinte: de trop nombreux cas de prétendues récidives sur l'autre gaine après synovectomie ne portant que sur l'une d'entre elles, témoignent en réalité de la tuberculisation préalable, mais non encore patente, de la synoviale respectée lors de l'opération.

Les synovectomies digitales sont des interventions de patience mais qui ne présentent aucune difficulté réelle lorsqu'on opère sous bande d'Esmarch. Contrairement à ce que préconisent de nombreux chirurgiens, nous avons toujours conservé les poulies de réflexion tendineuses, les segments de séreuse cachés par ces formations nous ayant paru pouvoir être extirpés en totalité en s'aidant de mouvements de

flexion et d'extension du doigt qui permettent de les dégager. Nous n'avons jamais observé de récidives, et les résultats fonctionnels que nous avons obtenus par cette méthode nous encouragent à nous y tenir.

Quelle indication thérapeutique doit-on poser lorsqu'on fait le diagnostic d'une tuberculisation exogène du tissu cellulaire sous-cutané ? Il ne faut pas subordonner sa décision à l'importance de la gêne fonctionnelle entraînée qui est souvent minime, mais considérer qu'il s'agit d'un foyer bacillaire plus ou moins latent, toujours susceptible de se propager plus profondément aux gaines, aux tendons, aux articulations, surtout à l'occasion d'un traumatisme. Dans ces conditions, l'exérèse chirurgicale nous semble devoir toujours s'imposer ; elle est facile, les fongosités se laissant aisément détacher des tissus adjacents qu'il sera utile de curetter ou de cautériser à la boucle diathermique avant de pratiquer sans drainage la suture des téguments.

CHAPITRE XI

ETUDE MÉDICO-LÉGALE ⁽¹⁾

Les diverses manifestations de tuberculose bovine inoculée, qu'il nous a été donné d'observer chez des bouchers, sont incontestablement des lésions professionnelles. Le seul point qui soit à discuter est celui de savoir s'il s'agit d'*accidents du travail* indemnisables à ce titre ou de *maladies professionnelles* dont l'indemnisation n'est pas prévue encore par la loi française.

— Les accidents du travail sont indemnisés par la loi du 9 avril 1898 et lois subséquentes, profondément remaniées, en ce qui concerne surtout les conditions d'indemnisation, par la loi récente du 1^{er} juillet 1938, entrée en application le 1^{er} janvier 1939.

— Les maladies professionnelles sont indemnisées par la loi du 25 octobre 1919 qui étend aux maladies professionnelles les dispositions de la loi sur les accidents du travail, en modifiant seulement, pour les

(1) Nous remercions très vivement M. le Professeur agrégé DUVOIR, qui a bien voulu nous aider de ses conseils dans la rédaction de ce chapitre.

adapter à la maladie, certaines dispositions de la loi initiale. Cette loi sur les maladies professionnelles n'étant ainsi qu'une véritable annexe de celle qui régit les accidents du travail, les dispositions de la loi du 1^{er} juillet 1938 lui sont applicables. D'ailleurs la loi du 25 octobre 1919 a été déjà modifiée et étendue par celle du 1^{er} janvier 1931 qui a prévu, en particulier, son extension de la loi à de nouvelles maladies professionnelles par simple décret.

C'est dans ces conditions que, par décrets successifs, la loi du 25 octobre 1919, qui n'indemnisait initialement que le *saturnisme* et l'*hydrargyrisme*, couvre maintenant le risque professionnel de nombreuses maladies et peut facilement et rapidement être étendue à d'autres. Mais surtout la jurisprudence de la Cour de Cassation a progressivement étendu la définition de l'accident du travail, en sorte que la distinction entre les deux formes d'« accidents professionnels » :

— l'accident du travail, d'une part ;

— la maladie professionnelle, d'autre part,

est devenue de plus en plus délicate. Elle est pourtant fondamentale, puisque tout accident du travail est indemnisable, tandis que les seules maladies professionnelles nominativement désignées dans les tableaux annexés à la loi sont couvertes par celle-ci.

Initialement, pour qu'il y ait accident du travail, il était indispensable que la lésion résulte de l'action soudaine et violente d'une cause extérieure physique au cours du travail, en sorte qu'il devait obligatoire-

ment s'agir d'un événement anormal et il appartenait à l'ouvrier de faire la preuve que les troubles qu'il présente sont bien la conséquence de l'accident invoqué.

Actuellement, il suffit que la lésion incriminée résulte, sans qu'il y ait lieu de tenir le moindre compte de la prédisposition, du travail même normal ; et s'il n'existe pas, comme pour les maladies professionnelles, une véritable « présomption d'origine », la jurisprudence n'en tend pas moins à admettre, pour l'accident du travail, une sorte de présomption de responsabilité du chef d'entreprise : il en résulte que c'est à proprement parler l'apparition de la lésion sur le lieu du travail qui constitue l'accident, à moins que le chef d'entreprise ne puisse apporter la preuve certaine que cette lésion est absolument indépendante du travail, et que celui-ci ne l'a ni causée ni aggravée de façon si légère que ce soit.

On comprend bien, dans ces conditions, à quel point est devenue délicate la question entre l'accident résultant d'un travail normal et la maladie causée par l'exercice normal de la profession.

Il convient, en plus, de différencier la « *maladie professionnelle* » de la « *maladie du travail* », dont l'indemnisation restera du domaine des Assurances Sociales.

A ce dernier point de vue, on peut admettre avec POLLET que la maladie professionnelle est celle « qui ne serait pas apparue, pour autant que la science médicale actuelle permet de le présumer, en dehors

d'un métier déterminé, quelles que soient d'ailleurs les prédispositions de la victime qui sont parfois révélées seulement par la précocité ou l'intensité anormales de ses réactions à la cause morbide ».

En pratique, et pour en revenir à la distinction entre l'accident du travail et la maladie professionnelle, on peut considérer que l'accident présente à son origine un événement unique tandis que la maladie professionnelle résulte de la répétition d'une même cause, en sorte qu'il n'est pas possible d'assigner au début de la lésion une date déterminée.

Mais cette distinction reste, dans certains cas, si subtile que, dans les tableaux annexés à la loi sur les maladies professionnelles, le législateur, pour que la victime soit toujours indemnisée de son « accident professionnel », a cru devoir inscrire un certain nombre d'affections avec la réserve : « en dehors des cas consécutifs à un accident du travail ».

C'est le cas, en général, pour le « *tétanos des égouttiers* », qui, bien que répondant parfaitement à la définition de l'accident du travail (puisque à un moment précis il y a eu effraction cutanée et inoculation du germe tétanique) peut aussi être indemnisé au titre de la loi sur les maladies professionnelles, avec présomption d'origine, sous la seule condition que la maladie se soit déclarée chez un égouttier, dans les délais de responsabilité, c'est-à-dire moins de trente jours après la cessation du travail assujetti, c'est-à-dire du travail dans les égouts.

C'est le cas aussi du « *charbon professionnel* », en

dehors des cas considérés comme « accidents du travail », avec un délai de responsabilité également de trente jours.

Enfin, malgré une certaine incertitude dans le texte, il semble bien que ce soit aussi, avec un délai de responsabilité de 21 jours, le cas de la « *spirochétose ictéro-hémorragique* » des égouttiers que la plupart des experts, dans les cas rares portés devant les tribunaux avant le décret du 12 juillet 1936 (qui l'indemnise comme maladie professionnelle), avaient l'habitude de considérer comme un accident du travail.

Aussi les trois seules maladies infectieuses inscrites actuellement sur les tableaux de la loi sur les maladies professionnelles ne prennent cette qualité que si elles ne sont pas considérées comme accident du travail ; or il s'agit là de faits entièrement comparables aux inoculations tuberculeuses à bacille bovin chez les bouchers.

Doit-on souhaiter l'inscription de ces affections sur la liste limitative des maladies indemnissables au titre de la loi du 25 octobre 1919 ? C'est ce qu'il convient maintenant de discuter.

Les déterminations cutanées de la tuberculose bovine, les synovites ou ostéo-arthrites à bacille bovin survenant dans les conditions étiologiques que nous avons précisées, ont tous les caractères d'accidents du travail, puisqu'elles résultent indiscutablement d'une inoculation qui s'est produite à un moment précis et non, comme les maladies professionnelles, d'une

action insensible répétée, « diluée » dans le temps. Peu importe, avec la large jurisprudence actuelle, que cette inoculation ait passé inaperçue au milieu des plaies sans gravité que se font presque journellement les bouchers et les abatteurs et qu'aucun témoin n'atteste y avoir assisté : l'identification de l'origine non-humaine de l'agent pathogène en cause apporte la preuve irréfutable que la blessure s'est bien faite dans le travail.

Et cette démonstration est plus certaine que celle dont l'expert se contente souvent pour la spirochétose ictéro-hémorragique ou le charbon professionnel qui ont pu, à la rigueur, être inoculés en dehors du travail et surtout pour le tétanos que le blessé a pu contracter le soir en cultivant son jardin ou en toutes autres circonstances n'ayant rien à voir avec un travail rémunéré.

La discussion ne pourrait guère porter d'ailleurs que sur les cas où l'accident initial d'inoculation a passé inaperçu. Il ne semble pas qu'il y ait là une raison suffisante pour que puisse être contestée l'étiologie accidentelle de l'affection.

Et bien que, pas plus que le tétanos ou le charbon, ces manifestations de tuberculose bovine ne soient, au sens vrai du terme, des « maladies professionnelles », il y aurait certainement intérêt à ce qu'elles puissent être indemnisées comme telles en dehors des cas considérés comme « accident du travail ».

En tout cas, on doit souhaiter que les inoculations tuberculeuses accidentelles à bacille bovin figurent

rapidement sur la liste des maladies professionnelles à déclaration obligatoire établie par décret (le dernier en date est le décret du 16 octobre 1935), en application de l'article 12 de la loi du 25 octobre 1919.

Elles y seraient inscrites à côté des « maladies ayant un caractère professionnel » causées non seulement par la bactériémie charbonneuse, par le spirochète ictéro-hémorragique et par le bacille du tétanos, mais aussi par le bacille de la morve et par les brucellae, qui ne sont pas encore indemnisées comme maladies professionnelles. Ainsi serait fournie une statistique de ces cas donnant d'utiles renseignements sur leur fréquence réelle, les spécialités les plus exposées (désosseurs en particulier) et fournissant enfin les précisions nécessaires sur le délai de responsabilité à fixer.

— Reste la question du *taux d'indemnisation*.

La loi du 1^{er} juillet 1938 a prévu l'établissement d'un guide-barème indicatif des taux d'invalidité.

Cette notice, parue au *Journal Officiel* du 8 juin 1939, ne fait aucune mention des tuberculoses d'inoculation. On ne saurait donc procéder que par analogie avec ce qui est indiqué, en note, au chapitre « Tuberculose » en particulier en ce qui concerne les atteintes osseuses et articulaires.

Voici ce texte :

« 1° Lorsque les lésions de tuberculose osseuse ou articulaire ne sont pas consolidées, quelle qu'en soit la localisation et quel qu'en soit le degré de gravité,

le blessé doit être maintenu en état d'incapacité temporaire ;

« 2° Lorsque les lésions de tuberculose osseuse ou articulaire sont consolidées, il convient de déterminer le pourcentage correspondant à l'invalidité réelle (se reporter aux chapitres : ankylose, raccourcissement, etc...) »

C'est donc aux chapitres *lésions des tendons, raideurs, amputations*, qu'il conviendra de se référer après avoir fixé la consolidation conformément aux notions qui précèdent.

Nous avons la certitude que, si les médecins chargés de la visite aux abattoirs prenaient l'habitude de suspecter l'inoculation tuberculeuse devant tout panaris se refusant à guérir, chez un boucher blessé au cours de son travail, devant tout œdème chronique avec limitations des mouvements, devant tout signe clinique d'atteinte synoviale, les séquelles définitives seraient considérablement amoindries et, partant, les taux d'incapacité diminués.

Et c'est bien vers cette amélioration des séquelles observées que tend, au point de vue pratique, notre étude montrant la bénignité relative des inoculations tuberculeuses bovines opérées précocement. Pour quiconque est averti de ces faits et connaît la possibilité de restitution *ad integrum* après intervention conservatrice, l'amputation, trop souvent encore pratiquée, d'un ou de plusieurs doigts porteurs de lésions mal identifiées et traînantes, paraît un acte à tout le

moins regrettable, tant pour l'intéressé lui-même que pour la Compagnie d'Assurances tenue à lui verser une pension.

En résumé, les inoculations tuberculeuses accidentelles à bacille bovin sont indiscutablement indemnisables au titre de la loi sur les accidents du travail. Elles ont, en effet, tous les caractères que l'on reconnaît aux « accidents » et si elles étaient ajoutées à la liste limitative des maladies professionnelles indemnisables, ce ne saurait être qu'à titre de précaution pour les cas qui, certainement à tort à notre avis, n'auraient pas été considérés comme des accidents du travail.

CONCLUSIONS

I. — Depuis plusieurs années, des travaux poursuivis dans le monde entier ont montré le rôle considérable que joue le bacille bovin dans les déterminations viscérales de la tuberculose humaine.

Alors que cette étude s'enrichit chaque jour de contributions nouvelles, il nous a paru intéressant d'analyser les manifestations morbides entraînées par l'inoculation accidentelle de ce germe dans l'organisme, en particulier dans les tissus de la main qui sont de beaucoup les plus exposés.

De tels accidents, n'ayant jamais fait l'objet d'une étude d'ensemble, réalisent une véritable tuberculose expérimentale de l'homme, et sont capables d'édifier des lésions très diverses, rarement rapportées à leur cause, et posant d'intéressants problèmes tant d'ordre théorique que pratique.

II. — Les inoculations tuberculeuses surviennent presque toujours dans les mêmes conditions étiologiques, frappant des sujets appelés par leur métier à se trouver en contact avec des bovidés.

La forte proportion de tuberculoses externes observées chez ces animaux rend compte des inoculations

dont peuvent être victimes les vachers ; mais ce sont surtout les tuberculoses viscérales qui constituent les principaux réservoirs de bacilles.

15 % environ des animaux abattus présentant des lésions pulmonaires graves, les employés d'abattoir, les équarrisseurs, se trouvent manipuler journellement des quantités massives de bacilles. La fréquence des formes muettes de la tuberculose des bovidés explique que les bouchers de détail, débitant après triage des viandes considérées comme saines, ne soient jamais à l'abri de la contamination.

III. — Suivant que l'inoculation est intra-cutanée ou sous-cutanée, les lésions sont apparentes ou profondes. Les premières semblent pouvoir être contractées par simple contact, les secondes exigent un accident d'inoculation initial :

— tantôt il est patent, et siège au point où se développera la lésion ;

— tantôt on ne retrouve que la notion d'une inoculation plus ou moins distante ;

— tantôt enfin on ne peut mettre en évidence aucune effraction tégumentaire. Nous pensons que, dans ce cas, l'on peut invoquer comme vecteurs de la pénétration des germes les micropunctures répétées des téguments par les poils des bovidés qui les pénètrent souvent profondément.

IV. — Le bacille bovin, apporté dans les tissus par voie exogène, peut réaliser tous les types anatomiques

de lésions que détermine par voie endogène le bacille humain.

Parmi les localisations cutanées on doit étudier, par ordre de fréquence décroissante, la tuberculose verruqueuse, le tubercule anatomique, le chancre tuberculeux de la peau. Bien que nous n'ayions pu en trouver d'observation survenue dans les circonstances étiologiques qui nous occupent, le lupus vulgaire, très souvent imputable au bacille bovin et transmissible à l'homme par inoculation, doit être ajouté à cette liste.

V. — Lorsque le bacille bovin est introduit accidentellement au-dessous des téguments, la tuberculose peut gagner les articulations, les gaines synoviales (plus souvent digitales que carpiennes), ou demeurer localisée au tissu cellulaire sous-cutané. Nous avons insisté sur cette dernière lésion, très souvent méconnue, et dont nous n'avons trouvé la description signalée dans aucun ouvrage.

VI. — Du point de vue histologique, les lésions, qu'elles soient superficielles ou profondes, peuvent réaliser parfois l'organisation tuberculoïde classique, mais bien souvent seulement des aspects inflammatoires sans aucune spécificité. Il ne faut donc pas attendre de l'examen microscopique un secours très précieux si le diagnostic est par ailleurs délicat.

VII. — Par contre, le diagnostic comporte obligatoirement une étape bactériologique, qui en isolant

le bacille bovin authentifiera du même coup l'origine exogène des lésions, et permettra seule d'affirmer la responsabilité de l'accident. Si la virulence des germes est atténuée, ce qui arrive fréquemment en cas de tuberculose cutanée, plusieurs passages peuvent être nécessaires pour permettre cette identification.

VIII. — Le bacille bovin, dont la virulence est très voisine de celle du bacille humain, conserve dans les tissus de l'homme ses caractères propres qui en permettent la discrimination bactériologique quelle que soit l'ancienneté des lésions.

Le diagnostic bactériologique se fonde sur :

- 1° Les caractères culturels des souches bacillaires;
- 2° Les propriétés pathogènes du bacille bovin pour les animaux de laboratoire, en particulier le Lapin.

Nous nous sommes toujours adressés à l'inoculation sous-occipitale, suivant la méthode de A. BOQUET, capable de donner avec fidélité une réponse rapide.

IX. — L'expérimentation animale, jointe aux données de la clinique, permet de distinguer de manière formelle les primo-inoculations tuberculeuses des surinfections.

— Dans le premier cas, les germes envahissant un organisme neuf, diffusent en quelques heures dans toute l'économie ; les lésions s'accompagnent de façon constante d'une adénopathie satellite. De tels accidents peuvent entraîner la mort en quelques semaines par généralisation tuberculeuse ou méningite.

— Lorsque, au contraire, les bacilles sont introduits dans un organisme allergique, ils suscitent de la part des tissus des réactions de défense précoces et intenses qui limitent leur dispersion ; ils demeurent au voisinage du lieu d'inoculation et ne déterminent habituellement pas de réactions ganglionnaires.

X. — La plupart des tissus allergiques sont capables d'assurer cette bactériopexie. Seuls ceux d'entre eux qui sont riches en éléments histiocytaïres complètent cette action par une bactériolyse qui apparaît comme l'expression la plus achevée du pouvoir allergique.

C'est ainsi que les bacilles introduits dans l'épaisseur des téguments subissent un processus de destruction dont témoignent bactériologiquement l'atténuation de leur virulence, cliniquement la possibilité de guérison spontanée.

Par contre, les germes déposés sous la peau chez un sujet allergique, tout en demeurant sur place du fait des processus de défense tissulaires, conservent derrière ce barrage leur virulence initiale.

XI. — L'intensité des réactions allergiques détermine habituellement un œdème tissulaire qui peut entraîner un blocage lymphatique passager. Il est possible que, dans ces conditions, des germes puissent cheminer en diverses directions à la faveur d'une circulation lymphatique rétrograde et exer-

cer à distance du point d'inoculation leur action pathogène sur un tissu de moindre résistance, en particulier la gaine synoviale.

XII. — Si les formes superficielles de la tuberculose inoculée sont habituellement reconnues et précocement traitées, il n'en est malheureusement pas de même des localisations profondes ; bien souvent elles sont méconnues jusqu'à une période de leur évolution trop avancée pour que la chirurgie puisse demeurer conservatrice.

C'est en portant à la connaissance des médecins qualifiés la fréquence réelle et les modalités cliniques de ces accidents qu'on peut espérer améliorer un pronostic encore trop souvent défavorable.

XIII. — Les surinfections posent un pronostic purement local, qui semble très voisin de celui que comportent les déterminations homologues de la tuberculose humaine hématogène.

Les primo-inoculations peuvent, dans certaines conditions, entraîner la mort sans qu'il soit possible de rien faire pour éviter la diffusion bacillaire dans l'organisme.

XIV. — Malgré la rareté des primo-inoculations, l'éventualité d'une telle évolution impose à leur endroit des mesures prophylactiques. Nous souhaitons que l'accès des professions exposées soit réservé aux sujets dont la réaction cutanée à la tuberculine est positive.

XV. -- Le traitement des tuberculoses par inoculation bovine obéit aux mêmes directives que celui des manifestations similaires de la bacillose endogène.

Seule la tuberculisation isolée du tissu cellulaire sous-cutané pose un problème spécial. Lorsqu'on a pu en poser le diagnostic, on doit pratiquer sans retard la cure chirurgicale qui vise à enlever en bloc le tissu contaminé. Si le diagnostic est douteux, en présence de toute lésion de la main susceptible de ressortir à la tuberculose on doit élargir les indications de l'intervention exploratrice lorsque le sujet est exposé par son métier à être victime d'accidents d'inoculation.

XVI. — Les tuberculoses accidentelles à bacille bovin sont indiscutablement indemnissables au titre de la loi sur les accidents du travail. Il est à souhaiter cependant qu'elles soient, par mesure de sécurité, ajoutées à la liste limitative des maladies professionnelles indemnissables, pour le cas où le caractère accidentel des lésions, donnerait lieu à discussion.

Vu :

LE DOYEN :

TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

Pierre DUVAL.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

1)-Le bacille bovin

IDENTIFICATION DU TYPE BACILLAIRE CHES L'HOMME ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE

- ANDERSEN (C. W.). — Sur la détermination du type bacillaire dans la tuberculose cutanée, en particulier dans le lupus. (*Archiv. für Dermatologie*, T. CXXIX, 1921.)
- ARONSON et WHITNEY. — Les types bacillaires dans les lésions tuberculeuses et dans les tissus sans lésions apparentes chez l'Homme. (*The Journal of Infectious Diseases*, XLVII, n° 1.)
- BESTA B. — Recherches sur la dissociation du bacille tuberculeux. (*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, t. CXIII.)
- BIRKHAUG K.-E. — Infection tuberculeuse du cobaye inoculé avec une seule cellule des variétés R et S du bacille tuberculeux bovin. (*C. R. de la Société de Biologie*, 11 mai 1935.)
- BOQUET A. et LAPORTE R. — Identifications des bacilles tuberculeux humains et bovins par l'inoculation intra-pleurale au lapin. (*C. R. de la Société de Biologie*, 20 juillet 1935.)

BOQUET A. et LAPORTE R. — Caractères anatomiques des lésions tuberculeuses osseuses et articulaires obtenues chez le lapin par inoculation de bacilles bovins. (*Revue de la Tuberculose*, avril 1936.)

BRITISH ROYAL COMMISSION ON HUMAN AND ANIMAL TUBERCULOSIS. — (*Second Interim Report*, London, 1904-1907.)

BRITISH ROYAL COMMISSION APPOINTED TO REQUIRE INTO RELATIONS OF HUMAN AND ANIMAL TUBERCULOSIS. — (*Final Report*, London, 1911.)

BRONSTEIN et LUDVINOVSKIJ. — Sur la bactériologie de la tuberculose cutanée. La question des types bacillaires. (*Venerologia*, n° 4, 1931.)

BURCKHARDT H. — Recherches bactériologiques sur la tuberculose chirurgicale. Contribution à l'étude de la différenciation des tuberculoses humaine et animale. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, n° 1, 1910.)

CALMETTE et GUÉRIN. — Sur quelques propriétés du bacille tuberculeux d'origine bovine cultivé sur bile de bœuf glycéinée. (*C. R. des séances de l'Académie des Sciences*, 2 novembre 1909.)

— Sur la détermination de l'origine bovine ou humaine des bacilles de Koch isolés des lésions tuberculeuses de l'Homme. (*Ibid.*, 19 juillet 1909.)

— Importance relative des bacilles tuberculeux d'origine humaine et bovine dans la contamination de l'Homme. (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, 15 février 1911.)

COBBETT L. — Le lapin pour le diagnostic biologique entre des types humains et bovin. (*The Journal of Pathology and Bacteriology*, septembre 1932.)

- CORRAL NOVALES (T.). — Diagnostic et différenciation des types humain et bovin dans la tuberculose chirurgicale. (*Los progresos de la Clinica*, janvier 1934.)
- EDINGTON et GUEST. — Etude des souches isolées dans la tuberculose ostéo-articulaire à Sheffield. (*The Journal of Hygiene*, février 1926.)
- GRIFFITH A.-S. — Les types bacillaires dans les adénopathies tuberculeuses cervicales et axillaires. (*The Lancet*, 10 février 1917.)
- Les caractères du bacille tuberculeux dans les différentes formes de la tuberculose humaine. (*The Journal of Pathology and Bacteriology*, 13 mai 1919.)
 - Bacilles atypiques dans la tuberculose humaine et animale. Etude particulière des types dans le lupus. (*Tubercle*, n° 12, 1924.)
 - Les types de bacilles dans la tuberculose ostéo-articulaire humaine. (*The Journal of Pathology and Bacteriology*, 1928.)
 - Les types de bacilles tuberculeux dans la tuberculose humaine. (*The Journal of Pathology and Bacteriology*, octobre 1929.)
 - Le type des bacilles tuberculeux dans le lupus. (*Zeitschrift für Tuberkulose*, 4 mars 1932.)
 - La tuberculose humaine d'origine bovine. (*The Edinburgh Medical Journal*, mars 1932.)
- GUNDEL M. — Importance du type bovin dans la tuberculose humaine. (*Zentralblatt für gesamte Tuberkuloseforschung*, mars 1934.)
- HEUSER K. — Un cas de tuberculose verruqueuse de la peau avec lymphangite tuberculeuse, à bacille bovin. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 9 février 1911.)

- JENSEN et FRIMODT-MOLLER. — Etude sur les types de bacilles isolés chez l'homme. (*Acta Tuberculosea Scandinavica*, T. VIII, n° 3, 1934 ; T. X, n° 1, 1936.)
- KLEINE F.-K. — Importance du type bovin dans la tuberculose humaine. (*Zentralblatt für gesamte Tuberkuloseforschung*, mars 1934.)
- LACHMANN H. — Etat actuel de nos connaissances sur l'infection tuberculeuse du type bovin chez l'homme. (*Patologia comparata della Tuberculosis*, 9 mai 1936.)
- LANGE B. — Le rôle du bacille tuberculeux bovin dans la tuberculose humaine. (*The British Medical Journal*, 10 septembre 1932.)
— (*Zeitschrift für Hygiene*, 1931.)
- LAPORTE R. — Etude microbiologique du bacille tuberculeux de type bovin. (*Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1936.)
- LAPORTE R. et BATTAGLINI U. — Caractères de culture, caractères morphologiques et dissociation des bacilles bovins. (*C. R. de la Société de Biologie*, 26 janvier 1935.)
- LEDERMANN K.-G. — Les types bacillaires dans la tuberculose cutanée. (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1930.)
- LEWIS P.-A. — Infection double par les types humain et bovin du bacille tuberculeux. (*The Journal of the American Medical Association*, janvier 1913.)
- MORRISON J.-T. — Etude clinique des types humain et bovin chez l'homme. (*The Lancet*, 18 août 1928.)
- MOZER B. — Etude bactériologique des exsudats tuberculeux ostéo-articulaires et ganglionnaires. (*Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1932.)

- NÈGRE L. et WEILL-HALLE B. — Sur les erreurs qui peuvent être commises dans l'identification des bacilles tuberculeux des mammifères par inoculation intra-veineuse au lapin. (*C. R. de la Société de Biologie*, 28 avril 1934.)
- OEHLECKER F. — Tuberculose osseuse ; type bovin. (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1935.)
- PRICE R.-M. — Etude des types de bacilles tuberculeux isolés des lésions humaines. (*The American Review of Tuberculosis*, mars 1932.)
- RAVENEL M.-P. — Virulence comparée des bacilles tuberculeux d'origine humaine et bovine. (*Transactions of the British Congress on Tuberculosis*, 1901.)
- RAW N. — La tuberculose transmise des animaux à l'homme. (*Transactions of the National Association for the Prevention of Tuberculosis*, 1931.)
- Tuberculose humaine et bovine ; question de la transformation du bacille. (*The Veterinary Journal*, 1935.)
- SAENZ A., COSTE F. et COSTIL L. — Présence simultanée, chez un même malade, de bacilles tuberculeux humains et bovins isolés séparément des crachats et des lésions verruqueuses de la peau. (*C. R. de la Société de Biologie*, 21 mars 1936.)
- SAENZ A. et COSTIL L. — Diagnostic bactériologique de la tuberculose. (Masson, 1936.)
- Sur certains caractères particuliers in vitro des variétés dissociées de cultures de bacilles d'origine aviaire, bovine et humaine ; question de la spécificité des types. (*C. R. de la Société de Biologie*, 16 décembre 1933.)
- Les différents types bacillaires dérivent-ils d'une seule souche initiale ? (*La Presse Médicale*, 17 novembre 1934.)

SAENZ (A.) et MOREL-FATIO (D.). — Etude étiologique et bactériologique de deux cas de synovites tuberculeuses à bacille bovin. (*C. R. de la Société de Biologie*, 30 avril 1938.)

— Synovites tuberculeuses à bacille bovin. Intérêt de l'inoculation sous-occipitale pour établir un diagnostic précoce d'infection bovine. (*C. R. de la Société de Biologie*, 18 février 1939.)

STÜRZ (K.). — Tuberculose cutanée humaine et bovine. (*Archiv. für Dermatologie*, 1933.)

WEBER (A.). — Sur un cas d'infection primitive de la bouche par le bacille bovin. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1907.)

ZUCCOLA (P.). — Sur l'infection humaine par le bacille bovin. (*Rivista di patologia e clinica della tubercolosi*, avril 1934.)

II)-Étiologie

BATTAGLINI (U.). — Rôle du bacille bovin dans la tuberculose humaine. (*C. R. de la Société de Biologie*, 9 février 1935.)

BOQUET (A.). — Rôle du bacille bovin dans l'étiologie de la tuberculose humaine. (*Le Mouvement Sanitaire*, mai 1936.)

— Rôle de la tuberculose bovine dans la contamination de l'homme. (*In CALMETTE, L'Infection Bacillaire*, Masson, 1936.)

BROWN (M. H.). — La fréquence du bacille bovin dans les lésions humaines. (*The Canadian Public Health Journal*, février 1936.)

FRASER (J.). — La fréquence relative des types humain et bovin dans la tuberculose ostéo-articulaire de l'enfant. (*The Journal of Experimental Medicine*, Baltimore, 1912.)

The British Medical Journal, 12 avril 1913.)

- GERVOIS (M.). — Le bacille de type bovin dans la tuberculose humaine. Revue de la documentation actuelle. (*Thèse de Lille*, 1937.)
- GRIFFITH (A. S.). — La tuberculose humaine d'origine bovine. (*The Edinburgh Medical Journal*, mars 1932.)
- GROH (E.). — Sur la fréquence du bacille bovin dans la tuberculose humaine. (*Giornale Batter*, 1936 ; *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 5 juin 1936.)
- HOLMAŇ, LYMAN et DUFF. — Le bacille tuberculeux bovin dans la tuberculose humaine. (*The American Journal of Medical Science*, mars 1939.)
- JENSEN (K. A.). — Distribution de la tuberculose bovine chez l'homme. (*Nordisk Medicinsk Tidskrift*, 12 mai 1934.)
- KITT. — Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Haustiere, 1900.)
- KOCH (R.). — Congrès international contre la Tuberculose. (Washington, 1908.)
- LANGE (B.). — Le rôle du bacille tuberculeux bovin dans la tuberculose humaine. (*The British Medical Journal*, 10 septembre 1932.)
- LECLAINCHE. — *Rapport au Comité consultatif des Epizooties*, nov. 1924.
- LECLAINCHE et NOCARD. — Les maladies microbiennes des animaux. (Paris, 3^e édition, 1903.)
- MUNRO (W. T.) et WALKER (G.). — La tuberculose pulmonaire à bacille bovin. (*The Lancet*, 2 février 1935.)
- MUSSEMEIER et HOFFBERGER. — *Jahresbericht der Preussischen Tierärzte*, 1934.)

OSTERTAG. — Örtliche und allgemeine Tuberkulose.
(*Arch. für Thierheilk.*, t. XIV.)

III)-Pathogénie

BAHRDT. — Experimentalle Untersuchungen über die
Tuberkulinreaktion. (*Deutsche Arch. für Kli-
nische Med.*, 1908.)

BOQUET (A.). — L'allergie et l'immunité dans la tuber-
culose. (*Conférence faite à la Faculté de Méde-
cine de Bordeaux*, 21 février 1936.)

KRAUSE (A. K.). — The nature of resistance to tuber-
culosis. (*The American Review of Tuberculosis*,
1917.)

— The significance of allergy in tuberculosis.
(*17 th. Annual Meeting of Nat. Tuberc. Ass.*,
1921.)

— Environment and resistance in tuberculosis.
(Williams et Wilkins, Baltimore, 1923.)

KRAUSE et PETERS. — Studies on immunity to tubercu-
losis. A description of graphic records of the
local allergic and immune reactions to tubercu-
lous reinfection in guinea-pigs. (*American Review
of tuberculosis*, 1920.)

KRAUSE (A. K.) et WILLIS (H. S.). — Etude expérimen-
tale des conditions d'allergie et d'immunité tissu-
laire à la tuberculose. (*Amer. Review of Tub.*,
1926.)

LANGE (B.). — Experiment., Untersuchungen zur Frage
der Immunität gegen Tuberkulose Superinfektion.

MICHEL. — La réinfection endogène et la surinfection
exogène dans la tuberculose pulmonaire post-
primaire. (*Revue de la Tuberculose*, février 1936.)

- NEISSER. — Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. (Berlin, 1911.)
- RIST (E.) et ROLLAND (J.). — Etude sur la réinfection tuberculeuse. La réinfection cutanée et le phénomène de Koch. (*Annales de Médecine*, 1914-15, II.)
- ROUVIÈRE (H.). — Anatomie des Lymphatiques de l'Homme. (Masson, 1932.)
- SSAWIN (V. J.). — Die die Lymphe der Synovialsehnenscheiden abführende Gefässe. (*Proceedings of the IV^e congress of Zool. Anat. and Hist. of U.R.S.S.*, 1930.)
- TYTLER (W. H.). — L'allergie et l'immunité dans la tuberculose. (In *A System of Bacteriology in relation to Medicine*, T. V, 1930.)

IV)-Inoculations accidentelles chez l'homme

- ARQUELLO. — Tuberculose verruqueuse de la main chez un boucher. (*Bulletin de la Société de Dermatologie*, n° 7, 1938.)
- BLEGVAD (O.) et JENSEN (K. A.). — Six cas de tuberculose conjonctivale à bacille bovin chez des vachers. (In *Travail de TOBIESEN, JENSEN et LASSEN, Tubercle*, 1935.)
- COSCO (G.), ROSA (B.) et DE BENEDICTIS (C.). — Sur un cas de tuberculose cutanée de type bovin. (*Zentralblatt für Bacteriologie*, 1912.)
- DAMMANN et RABINOWITSCH. — Plusieurs cas de tuberculose d'inoculation. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1908.)
- DUVOIR. — A propos de la tuberculose inoculée. (*Bulletin de la Société de Médecine légale de France*, déc. 1921.)

- HEUSER (K.). — Inoculation de la main à bacille bovin chez un boucher. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 9 février 1911.)
- ISELIN. — Synovites tuberculeuses. (In *Traité d'Orthopédie*, Masson, 1937.)
- JOHNE. — Koch's neueste Mitteilungen über Tuberkulose. (*Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, 1902.)
- KLEINE (F. K.). — Cinq cas de tuberculose verruqueuse chez des bouchers. (*Zeitschrift für Hygiene*, 1906.)
- KOIKE. — Un cas de tuberculose de la peau à bacille bovin (Tokio). (In LEDERMANN, *Medizinische Klinik*, 1932.)
- LEDERMANN (K. G.). — Deux cas de tuberculose verruqueuse à bacille bovin. (*Dermatologische Universität Klinik*, Breslau, 1930.)
- MASON (M. L.). — Tuberculous tenosynovitis of the hand. (*Surgery, Gyn., Obst.*, septembre 1934.)
- MOLLERS (B.). — Un cas de tuberculose verruqueuse de la main à bacille bovin. (Robert Koch Stiftung, Berlin, 1911.)
- MOURE, SAENZ et MOREL-FATIO. — Synovites tuberculeuses des doigts et de la main, à bacilles bovins, par inoculation accidentelle chez des bouchers. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 15 novembre 1939.)
- MÜHSAM. — Inoculation tuberculeuse des gaines tendineuses dans le personnel hospitalier. (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 9, 1908.)
- MULLER (K.). — Ein Betrag zur Tuberkulose Frage. (*Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, 1902.)
- OSTERTAG. — Koch's Mitteilungen über die Beziehungen den Menschen zur Haustiertuberkulose. (*Zeitschrift für Fleisch und Milch Hygiene*, 1901.)

- PIASECKA-ZEYLAND et SZAJDER. — Deux cas de tuberculose cutanée à bacilles bovins chez des garçons d'abattoir. (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, mars 1935.)
- RAVENEL. — Three cases of tuberculosis of the skin due to inoculation with the bovine bacillus. (*The Veterinarian*, 1900.)
- SALMON. — Un cas de tuberculose d'inoculation suivi de généralisation mortelle. (*Relation of bovine tuberculosis to the public health. U. S. Department of Agriculture*, bull. n° 33, 1901.)
- SATO. — Un cas de tuberculose verruqueuse à bacille bovin. (*Dermatologische Klinik der Kaiserlichen Tokohu Universität Sendai*, Japon, 1935.)



TABLE DES MATIÈRES

Introduction	15
Chapitre premier. — Historique	21
Chapitre II. — Etiologie	29
§ I. Fréquence	29
§ II. Cause déterminante	32
§ III. Causes prédisposantes	37
Chapitre III. — Clinique	41
§ I. Tuberculoses cutanées	41
a) Le tubercule anatomique	41
b) Le chancre tuberculeux	43
c) La tuberculose verruqueuse	44
d) Le lupus	46
§ II. Tuberculoses profondes	47
a) La lésion	48
b) L'accident initial	51
Chapitre IV. — Observations	53
Chapitre V. — Etude bactériologique	93
§ I. L'autonomie du bacille bovin	93
§ II. Principes de différenciation des types bacil- laires humain et bovin	96
§ III. — Identification des souches	104
Chapitre VI. — Pathogénie	127

Chapitre VII. — Anatomie pathologique	147
§ I. Tuberculoses cutanées	147
§ II. Tuberculoses profondes	151
Chapitre VIII. — Diagnostic	157
§ I. Tuberculoses cutanées	157
§ II. Tuberculoses profondes	160
Chapitre IX. — Pronostic	165
Chapitre X. — Thérapeutique	169
§ I. Prophylaxie	169
§ II. Traitement	170
Chapitre XI. — Etude médico-légale	175
Conclusions	185
Bibliographie	193
§ I. Le bacille bovin	193
§ II. Etiologie	198
§ III. Pathogénie	200
§ IV. Inoculations accidentelles chez l'homme .	201



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



